This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

+ *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.

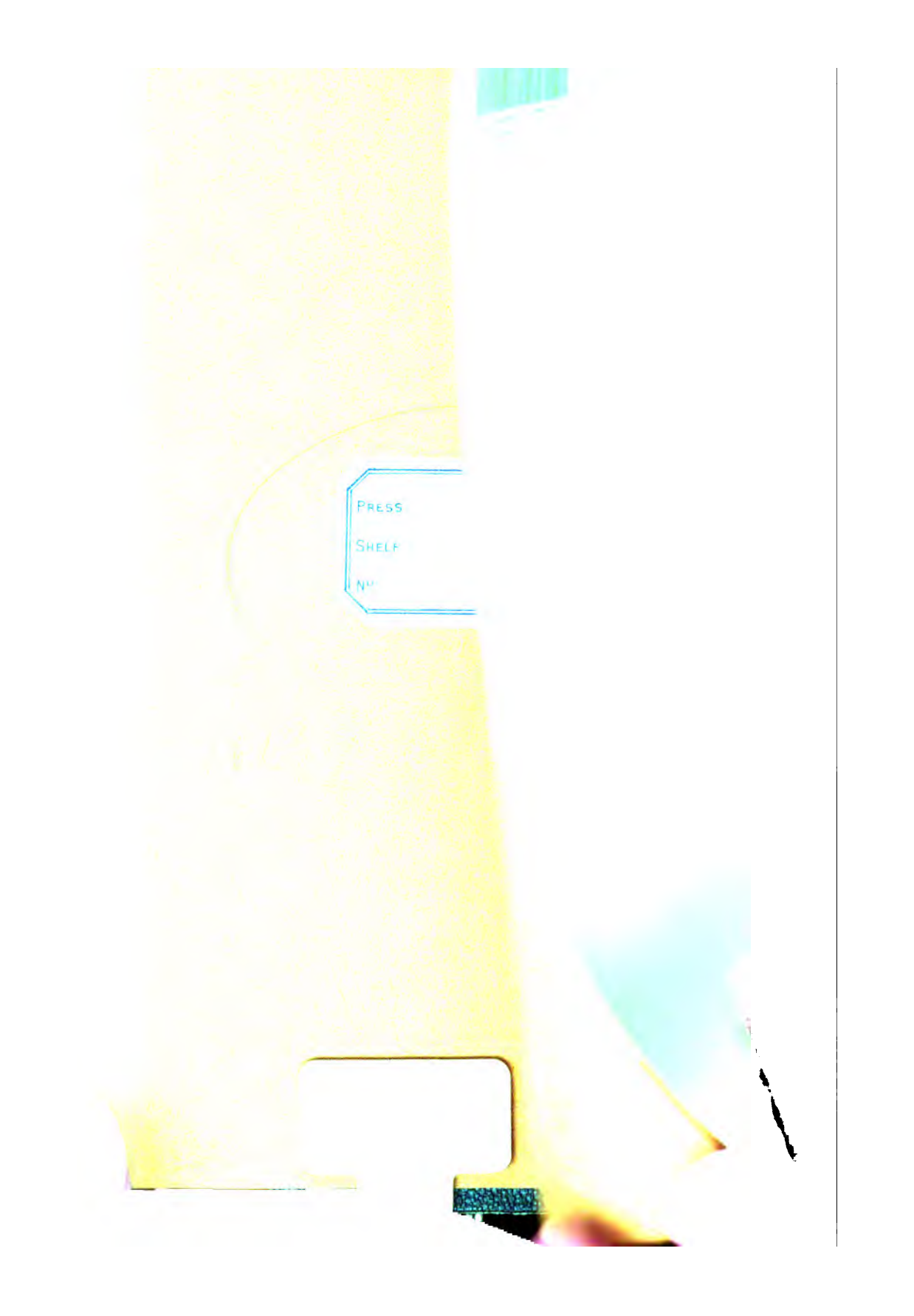
+ *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.

+ *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.

+ *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter `http://books.google.com` durchsuchen.


PRESS
SHELF
N°

600030197Q

DIE

PUPILLARBEWEGUNG

IN

PHYSIOLOGISCHER UND PATHOLOGISCHER BEZIEHUNG

VON

Dr. J. LEESER.

RADCLIFFE LIBRARY UNIVERSITY 9 SEP 81 MUSEUM OXFORD

MIT EINEM VORWORT

VON

DR. ALFRED GRAEFE,

PROFESSOR AN DER UNIVERSITÄT ZU HALLE.

VON DER MEDICINISCHEN FACULTÄT DER UNIVERSITÄT HALLE-WITTENBERG

GEKRÖNTE PREISSCHRIFT.

MIT EINER LITHOGRAPHIRTEN TAFEL.

WIESBADEN.

VERLAG VON J. F. BERGMANN.

1881.

ALLE RECHTE VORBEHALTEN.

Buchdruckerei von G. Otto in Darmstadt.

Vorwort.

Die für das Jahr 1880 von der medicinischen Facultät hiesiger Universität gestellte Preisaufgabe, über Physiologie und Pathologie der Pupillarbewegung und Pupillargrösse, gab zur Entstehung der nachfolgenden, mit dem Preise gekrönten Arbeit Veranlassung. Wenn der Unterzeichnete den Autor derselben, Herrn Dr. med. Jacob Leeser, zu bestimmen suchte, seine Arbeit durch Publikation derselben einem weiteren Kreise von Fachgenossen zugänglich zu machen, so war für ihn hierbei lediglich die Ueberzeugung leitend, dass es deren vielen erwünscht sein dürfte, in den Besitz der sich insbesondere durch geschickte und umfassende Zusammenstellung des bezüglichen literarischen Materials auszeichnenden, trefflichen Arbeit zu gelangen.

Halle a/S., Mai 1881.

Prof. Dr. Alfred Graefe.

Die von der medicinischen Facultät der Universität Halle-Wittenberg am 22. März 1880 gestellte Preisaufgabe lautete: „Ueber die Art und Bedeutung der Pupillarbewegung und Pupillargrösse des menschlichen Auges, und zwar sowohl in physiologischer und pathologischer Beziehung überhaupt, als mit besonderer Berücksichtigung der zu functionellen und degenerativen Störungen des Sehorgans führenden, theils ausserhalb, theils in dem Auge selbst verlaufenden Erkrankungen."

Von je her schon haben die Bewegungen der Iris in ihrer Mannigfaltigkeit die Aufmerksamkeit der Aerzte und namentlich der Ophthalmologen in hohem Grade erregt. Während man indess in der vorophthalmoscopischen Zeit den Pupillarbewegungen bei Erkrankungen der tieferen Theile des Auges vielleicht eine unverdient grosse Bedeutung beilegte, wurden später hingegen, bis in die neueste Zeit, die Beziehungen der Irisbewegungen zu den Krankheiten des Auges selbst sowohl als der mit ihm in Verbindung stehenden nervösen Apparate entschieden zu wenig gewürdigt. Lag dies doch wohl hauptsächlich in dem Umstande begründet, dass man die physiologischen Bewegungen der Iris noch zu wenig erforscht hatte, um aus den scheinbar oft geradezu widersprechenden Angaben über die Pupillarverhältnisse bei ein und demselben Krankheitsprocesse einen allgemein gültigen, praktisch verwerthbaren Schluss ziehen zu können. Diese Unkenntniss der Physiologie der Irisbewegungen wird uns jedoch kaum Wunder nehmen können, wenn wir den Umstand berücksichtigen, dass man bis vor kurzer Zeit über die anatomische Struktur der Regenbogenhaut einen langen und heftigen Streit geführt hat, und dass es erst dem letzten Jahrzehnt vorbehalten war, Klarheit in diese Verhältnisse zu bringen; gleichwohl kann man nicht leugnen, dass dieselben auch jetzt noch nicht in der ganzen Deutlichkeit zu Tage liegen, die wünschenswerth wäre, um darauf weitere physiologische Untersuchungen mit Sicherheit zu gründen. Denn wenn auch die Mehrzahl der Forscher sich über den betreffenden Gegenstand geeinigt hat, so gibt es doch noch gewichtige Stimmen, die mit Beharrlichkeit gegen die allgemein gültige Ansicht protestiren.

Der Hauptpunkt, um den es sich hierbei handelt, und der uns bei der Frage der Irisbewegung vorzugsweise interessirt, ist der der Existenz resp. Nichtexistenz eines der Erweiterung der Pupille vorstehenden Muskels, des sogenannten Dilatator pupillae. Möge es gestattet sein, durch einen kurzen Ueberblick über die Geschichte des Dilatator — welche zugleich den besten Beleg für die Schwierigkeiten abgibt, welche trotz der ausgezeichnetsten technischen Hülfsmittel die Erforschung der Natur bietet — unseren Standpunkt zu dieser Frage zu motiviren, da uns eigene Untersuchungen nicht zu Gebote stehen.

Während man längst die alte Ansicht, dass die Iris ein erektiles Organ sei, aufgegeben und allgemein in dem Sphincter pupillae einen glatten Muskel erkannt hatte — der beiläufig nach Henle (Handbuch der systemat. Anatomie des Menschen, 2. Aufl. 1872, Bd. 2, p. 662) „eine 0,15 mm. mächtige, aber auf die innere Zone der Iris beschränkte und daher nur etwa 1 mm. breite Lage platter, durch feine Bindegewebszüge abgetheilter Muskelbündel" darstellt —, nahm man nur auf Grund physiologischer Thatsachen einen Antagonisten dieses Muskels, einen Dilatator pupillae an; gesehen hatte ihn jedoch noch Niemand, weder in der Iris des Menschen, noch in der der Thiere. Die ersten, allerdings kurzen Angaben über einen als Dilatator anzusprechenden Muskel finden sich bei Valentin (Repertor. für Anatomie und Physiologie 1837, II. p. 247 u. 248), der bei der mikroskopischen Untersuchung der Iris longitudinale Fasern gefunden haben will, welche in den Sphincter übergehen.

Brücke (Beschreibung des menschlichen Augapfels 1847) war der Meinung, dass die Muskelfasern durch die ganze Dicke der Iris von vorn und unten nach hinten und oben verliefen. Der Erste, welcher sich für die Existenz eines Dilatator pupillae als selbstständigen Muskel aussprach, war Koelliker (Zeitschr. für wissensch. Zoologie 1. Bd. 1849, p. 54). Nach diesem Forscher beginnt der Dilatator in der Substanz der Iris am Ciliarrande und besteht „aus vielen schmalen Bündeln, die, weit entfernt, eine zusammenhängende Haut zu bilden, jedes für sich zwischen den Gefässen nach innen verlaufen und endlich an den Rand des Sphincter sich inseriren". Anastomosen dieser Bündel fand Koelliker weder im Kaninchen-, noch im Menschenauge. Budge (Ueber

die Bewegungen der Iris. 1855. p. 19) will ebenfalls ausser dem Sphincter pupillae radiäre, im Ciliartheile der Iris verlaufende, mit den transversalen sich kreuzende Muskelfasern nachgewiesen haben. Auch von Reeken (Disquisitio microscop. anatomica inaugur. de apparatu oculi accommodationis. Trajecti ad Rhenum, 1855, p. 43) überzeugte sich von der Existenz die Pupille dilatirender Muskelbündel. Grünhagen (Ueber Irisbewegung. Virchow's Archiv für patholog. Anatomie u. Physiologie. Bd. XXX, 1864, p. 504) hingegen bezweifelte zuerst das Vorhandensein dilatirender Muskelfasern und trat auf Grund eigener sorgfältiger Untersuchungen den bisherigen Anschauungen über den Bau und Sitz des Dilatator entgegen. Darauf wies Henle (Handbuch der systemat. Anatomie des Menschen II. 1866, p. 634), indem er übereinstimmend mit Grünhagen das, was die früheren Forscher für Muskeln gehalten, für Gefässe ansprach, nach, dass der Dilatator an der hinteren Fläche der Iris, zwischen dem Stroma derselben und der Uvea eine continuirliche Muskellage bilde. Im folgenden Jahre bestätigte Grünhagen (Ueber das Vorkommen eines Dilatator pupillae in der Iris des Menschen und der Säugethiere. Zeitschr. für rationelle Medicin Bd. XXVIII, Heft 2. 3, p. 176 ff.) die von Henle beschriebene hintere Begrenzungshaut, bestritt indess, dass sie aus radiären glatten Muskelfasern, überhaupt aus Fasern zusammengesetzt sei; er hielt diese Grenzschicht vielmehr für eine strukturlose homogene Membran, die „Protoplasma-Matrix des Epithels". Koelliker (Handbuch der Gewebelehre. 5. Aufl. 1867. §. 667) schilderte den Dilatator des Kaninchens als aus einzelnen dünnen zwischen den Gefässen laufenden Bündeln bestehend, hielt sich in Bezug auf die menschliche Iris jedoch etwas reservirt: „Was den Menschen anlangt, so habe ich den Dilatator ebenfalls sicher gesehen; dagegen will ich nicht behaupten, dass er hier ganz ebenso angeordnet ist, wie beim Kaninchen, und mag Henle, der ihn als continuirliche Schicht beschreibt, wohl Recht haben." Luschka (Anatomie des menschlichen Kopfes. p. 416.) vereinigte die Ansichten von Henle und Koelliker und nahm ausser einer continuirlichen Muskellage auch noch radiäre, mit den Gefässen verlaufende Muskelzüge an. Merkel (Zur Anatomie der Iris. Zeitschrift für rat. Med. Bd. XXXI, p. 136 ff.) bestätigte in Bezug auf die menschliche Iris die Henle'schen Angaben: „Die Muskel-

schicht (beim Menschen) unterscheidet sich nur dadurch von der Kaninchenіris, dass der Dilatator keine ausgesprochenen Bündel zeigt, sondern eine fortlaufende ununterbrochene Platte darstellt, welche, ohne ein deutliches Netzwerk zu bilden, in einzelnen Zügen in den Sphincter übergeht.“ Dem gegenüber bestritt Grünhagen (Zeitschr. für rat. Medicin Bd. XXXI, Heft 3, pag. 403), dass die von Merkel als Muskelschicht bezeichnete „Henle'sche hintere Begrenzungsschicht“ der Iris stäbchenförmige Kerne enthalte und in Fasern spaltbar sei. Merkel erklärte sodann (Der Dilatator pupillae. Entgegnung an Herrn Dr. Grünhagen in Königsberg. Zeitschr. für rat. Med. Bd. XXXIV, Heft 1, p. 83), die Begrenzungsschicht befinde sich direkt unter dem Epithelium als eine Lage feinfaserigen Bindegewebes, in welche die Faserzellen des Dilatator eingelassen seien. Dasselbe fand v. Hüttenbrenner (Untersuchungen über die Binnenmuskeln des Auges. Sitzungsberichte der k. k. Akademie der Wissensch. Bd. LVII. Heft 3, p. 517), der ausserdem Muskelfasern sah, welche die Gefässe der Iris, insbesondere die kleinen Venen, begleiten und scheidenförmig umschliessen. Grünhagen gab später (Zeitschr. für rat. Med. Bd. XXXVI, p. 40) zwar zu, dass die erwähnte Begrenzungschicht in Fasern sich spalten lasse, leugnete jedoch noch die Kerne. Im Wesentlichen auf denselben Standpunkt stellte sich Hampeln (Beitrag zur Anatomie der Iris. Inaug. Dissert. Dorpat 1869), welcher am Schlusse seiner Arbeit sagt: „Muss ich in der Substanz der Iris die Gegenwart eines Dilatator pupillae, wie er bis jetzt beschrieben worden ist, in Abrede stellen, so muss ich andrerseits zugeben, dass die Abwesenheit von dilatirenden in der Iris zerstreuten Muskelfasern auch nach meiner Erfahrung nicht als unmöglich zu bezeichnen ist.“ Nach Faber (Der Bau der Iris des Menschen und der Wirbelthiere. Gekrönte Preisschrift. Leipzig 1869) nimmt der Dilatator, vom Ciliar- bis gegen den Pupillarrand in einer gleichmässigen continuirlichen Lage sich erstreckend, die Oberfläche der hinteren Schicht des Irisstroma ein. Seinen Ursprung hat er am Ciliarrande der Regenbogenhaut, und zwar auf der hinteren Fläche derselben, mit einer Reihe von Bündeln, von denen nur wenige frei in der hinteren Fläche endigen; die meisten inseriren sich in den Sphincter pupillae. Es sind glatte Muskelfasern, spindelförmig, von deutlichem Contour und mehr weniger pigmen-

tirt. Hulke (Monthly microscop. Journal. Novbr. 1869, p. 236) stimmt in seinen Resultaten betreffs des Dilatator mit Koelliker und Merkel überein, und spricht die Vermuthung aus, dass die Muskelbündel sich peripher an die elastischen Fasern des Ligamentum pectinatum iridis anheften. Wagener (Entwickelung der Muskelfaser, p. 17) tritt ebenso wie Dogiel (Ueber den M. dilatator pupillae bei Menschen, Säugethieren und Vögeln. M. Schultze's Archiv für mikroskop. Anatomie Bd. VI, p. 89—99.) für die Existenz eines Dilatator im Säugethierauge ein. Dieser Muskel entsteht nach dem letzteren Autor aus dem Sphincter derart, dass dessen äusserste Bündel sich umbiegen und radiär zum Ciliarrand der Iris verlaufen, indem sie sich vielfach verzweigen und oft wieder mit einander verbinden. Iwanoff (Stricker's Handbuch der Lehre von den Geweben des Menschen und der Thiere. 1871, p. 1044—1048) beschreibt auf Grund der unter seiner Leitung von Jeropheef angestellten Untersuchungen den Dilatator ähnlich wie Henle und Faber. Unmittelbar aus dem Sphincter mit einer Reihe bogenförmig verflochtener, theils im Innern des Sphincter, theils an dessen hinterer Oberfläche gelagerter Bündel entwickelt sich der Dilatator, der auf der hinteren Fläche der Iris unmittelbar vor der Pigmentschicht eine zusammenhängende Muskelplatte mit radiär gestellten Fasern bildet. Etwa ½ mm. vom Ciliarrande theilt sich der Dilatator wieder in einzelne Bündel, welche in zwei Lagen übereinander geschichtet, unmittelbar am Ciliarrande bogenförmig umbiegen uud hier einen dünnen, ringförmigen Muskelplexus bilden. Auch Henle (Handb. der system. Anat. des Menschen. 2. Aufl. II, p. 661) sprach sich in ähnlicher Weise wie früher über den Dilatator aus. Grünhagen (Zur Frage über Irismuskulatur. M. Schultze's Archiv für mikroscop. Anatomie IX, 2. Heft. p. 286—292) stellte hingegen wiederum die Existenz eines Dilatator pupillae beim Menschen und bei den Säugethieren entschieden in Abrede und behauptete, der von Iwanoff beschriebene Dilatator sei kein Muskel, sondern eine aus feinen, den elastischen ähnlichen, Fasern bestehende Membran. Merkel gegenüber, der (Die Muskulatur der menschlichen Iris. Gratulationsschrift. Rostock 1873) die Jeropheeff'schen Untersuchungen betreffs des Dilatator vollkommen bestätigte, erwiderte Grünhagen (Ueber die hintere Begrenzungsschicht der menschlichen Iris. M. Schultze's Archiv für

mikrosk. Anat. Bd. IX, 4. Heft, p. 726—729) nachdem er Merkel'sche Präparate untersucht hatte, dass die die Bruch'sche Begrenzungsschichte zusammensetzenden, von Merkel als glatte Muskelfasern angesprochenen Faserzellen bindegewebiger Natur seien. Auch erklärte er sich gegen den Uebergang der radiären Zelllagen der hinteren Irisfläche in die Elemente des Sphincter sowohl in der menschlichen als in der Vogel-Iris. Iwanoff (Graefe u. Saemisch, Handbuch der ges. Augenheilkunde Bd. I, p. 283) gab sodann in derselben Weise wie im Stricker'schen Handbuch eine genaue Beschreibung des Dilatator, während Samkowy (Ueber den Einfluss der Temperatur auf den Dehnungszustand quergestreifter und glatter Muskulatur verschiedener Thierklassen. Pflueger's Archiv für die ges. Physiologie IX, p. 399) seine durch physiologische Versuche gewonnenen Resultate als Beweis gegen die Existenz eines Dilatator zu verwerthen suchte. Michel (Die histologische Struktur des Irisstroma. Acad. Programm. Erlangen 1875) fand, dass die Bruch'sche Begrenzungsschichte aus Faserzellen zusammengesetzt sei, welche grosse Aehnlichkeit mit denen des Sphincter haben; indess sah er beim Menschen und Kaninchen weder die von Jeropheef und Merkel als Abschluss des Dilatator gegen das Corpus ciliare beschriebene circuläre Faserlage. noch auch die bogenförmigen Umbiegungen jener Faserzellen in den Sphincter.

Es kann nach dem Angeführten für uns wohl keinem Zweifel mehr unterliegen, dass der Dilatator pupillae als Muskel anatomisch nachgewiesen ist. Vermöge seiner radiären Anordnung in der Iris ist er als Antagonist des circulär um den Pupillarrand angeordneten Sphincter pupillae zu betrachten. Dieser Antagonismus lässt sich in der That, wie Bernstein und Dogiel gethan haben. auch direkt experimentell nachweisen. Dieselben fanden nämlich Versuche über die Wirkungen einiger Gifte auf die Iris, (Centralblatt für die med. Wissensch. 1866, p. 453.) dass elektrische Reizung am frisch ausgeschnittenen Kaninchenauge Erweiterung und Verengerung der Pupille hervorrief, je nachdem die Elektroden nahe dem äusseren oder dem inneren Rande der Iris aufgesetzt wurden, je nachdem also die Strömungscurven grösster Intensität parallel mit einem grossen Theil der radiär

verlaufenden Dilatator-Fasern oder mehr mit den circulär verlaufenden des Sphincter zogen.

Die beiden Muskeln nun erhalten ihre nervösen Elemente aus zwei verschiedenen Nervenbahnen zugeführt: die pupillenverengernden Nervenfasern, welche nur für den Sphincter pupillae bestimmt und cerebralen Ursprungs sind, verlaufen in der Bahn des Oculomotorius, während die pupillenerweiternden, ebenfalls aus dem Gehirn resp. der Medulla oblongata stammend, durch das Rückenmark, den Hals- und Kopftheil des Sympathicus und zum Theil wenigstens durch den ersten Ast des Trigeminus zum Auge gelangen, welch letzterer ausserdem noch sensible Nerven zur Iris sendet. Die pupillenerweiternden Fasern sind höchstwahrscheinlich zweifacher Natur: ausser den muskulomotorischen für den M. dilatator pupillae gibt es noch vasomotorische Fasern für die Irisgefässe, welche, wie wir später sehen werden, ebenfalls einen Einfluss auf die Erweiterung der Pupille haben. Zur Regenbogenhaut gelangen die genannten Nervenfasern zum grössten Theil — ob alle, weiss man noch nicht bestimmt — durch die N. ciliares, welche zur hinteren Peripherie des Bulbus ziehen, um die Sclerotica zu durchbohren und sodann zwischen ihr und Choroidea zum M. ciliaris zu verlaufen. In diesem Muskel bilden sie ein Geflecht, aus dem ausser den erwähnten Irisnerven noch die für die Hornhaut und den M. ciliaris entspringen. Die N. ciliares kommen theils als N. ciliares longi direkt aus dem N. nasociliaris vom ersten Trigeminusast, theils als N. ciliares breves aus dem im hinteren Theile der Orbita zwischen M. rectus externus und N. opticus gelegenen Ganglion ciliare, welches von dem zum M. obliquus inferior gehenden Ast des N. oculomotorius, vom N. nasociliaris und von dem die Carotis interna umgebenden Plexus caroticus des Sympathicus je eine Wurzel erhält. Ueber den genaueren Verlauf der einzelnen zur Iris tretenden Nervenfasern im Innern des Auges wissen wir ebenso wenig Sicheres, wie über den ausserhalb desselben. Fast unsere gesammten Kenntnisse über die Irisnerven stützen sich bisher leider nur auf physiologische Versuche und einzelne, nicht einmal sehr genaue, Krankenbeobachtungen und harren erst noch der endgültigen Bestätigung durch das anatomische Messer und das Mikroskop.

Beginnen wir mit der Betrachtung der verhältnissmässig noch

am besten gekannten pupillenverengernden Fasern. Soviel man aus den gleich zu erwähnenden physiologischen Experimenten schliessen kann, treten diese Fasern für gewöhnlich sämmtlich aus dem zum M. obliquus inferior gehenden Oculomotoriuszweige durch die Radix brevis s. motoria in das Ciliarganglion ein und ziehen von dort durch die N. ciliares breves, deren es 10—16 gibt, zum Sphincter pupillae und zwar in der Art, dass die in jedem Ciliarnerven verlaufenden Fasern einen der Lage des Nerven entsprechenden Theil des Sphincter versorgen. Weiter central verlaufen die pupillenverengernden Fasern im Stamme des Oculomotorius, welcher dicht vor dem Pons Varoli aus der vorderen und medialen Seite des Grosshirnschenkels heraustretend zwischen Arteria profunda cerebri und Arteria cerebelli superior hindurch an der Basis des Gehirns schief nach vorn und aussen sich begibt und an der oberen äusseren Wand des Sinus cavernosus vorbeizieht, wo er sich durch 1—2 Fäden mit dem Plexus cavernosus N. sympathici verbindet, um dann durch die Fissura orbitalis superior in die Augenhöhle zu gelangen. Hier theilt er sich in zwei Aeste, von denen der untere für die Mm. Rectus internus, Rectus inferior und Obliquus inferior, so wie für das Ganglion ciliare bestimmt ist. Ueber seinen Faserverlauf im Gehirn gibt Merkel (Graefe u. Saemisch, Handbuch der ges. Augenheilkunde Bd. I, p. 135) nun folgende Beschreibung: „Gleich nachdem seine Bündel in die Substanz des Grosshirnschenkels eingetreten sind, weichen sie auseinander, die medialst gelegenen Bündel bis nahe an die Raphe herantretend, die lateralsten weit seitlich ausweichend. Während die Fasern so durch die Hirnsubstanz aufsteigen, durchsetzen sie zu unterst die Basis des Grosshirnschenkels, verlaufen dann durch die Substantia nigra und den Kern des Tegmentum durch. Ober ihm, an der Stelle, an welcher der in die Tiefe getretene Vierhügelschenkel liegt, biegen die äussersten Fasern beiderseits plötzlich stark aus und umgreifen diesen Nervenstrang, während die in der Mitte liegenden Nervenfasern ihn einfach durchsetzen. Ober dem Vierhügelschenkel sammeln sich ebenso rasch, als sie sich getrennt hatten, die Bündel wieder und treten nahe aneinander liegend in den Kern ein. Derselbe liegt dicht neben der Mittellinie, zeigt eine birnförmige Gestalt, die Spitze nach unten gewandt, und ist auf dem Frontalschnitt schief auf- und lateralwärts gelagert. Er reicht nach vorn

bis fast an die Lamina quadrigemina heran und geht nach hinten ohne Unterbrechung in den Trochleariskern über. Man kann sein Ende ungefähr mit dem Ende des vorderen Vierhügelpaars in einer Frontalebene gelegen annehmen. Die Kerne beider Seiten sind nur durch die Fasern der Raphe von einander getrennt. Diese Fasern bilden auch den Abschluss gegen die freie Substanz des Aquaeductes, indem sich die lateralsten umbiegen und so den Kern umziehen. Ganz vorn aber wird die Raphe von den sich mehrenden Zellen des Oculomotoriuskernes verdrängt und es fliessen die letzteren zu einer einzigen median gelegenen Ganglienmasse zusammen, welche nun eine auf dem Durchschnitt dreieckige Gestalt, die Basis nach oben, die Spitze nach unten gekehrt, annimmt. Eine Kreuzung der Fasern des N. oculomotorius in der Mittellinie ist bis jetzt nicht mit Sicherheit nachzuweisen gewesen. Meine Präparate machen es mir jedoch wahrscheinlich, dass die erwähnten, den Kern umziehenden Bündelchen und auch noch andere aus der Mitte des Kernes in die Raphe eintretende Fasern, welche in grosser Menge zu beobachten sind, auf die entgegengesetzte Seite übertreten." So weit Merkel und die anatomische Untersuchung am Menschen. Das Uebrige, was wir über den Verlauf speciell der pupillenverengernden Fasern wissen, ist das Ergebniss physiologischer Untersuchungen, deren an Thieren gewonnenen Resultate man nur mit gewisser Reserve auf den Menschen übertragen kann.

Voelkers und Hensen (Experimentaluntersuchungen über den Mechanismus der Accommodation. Kiel 1868, p. 16) konnten bei Hunden durch isolirte Reizung einerseits des Ganglion ciliare und andrerseits der N. ciliares breves Pupillarverengerung hervorrufen; sie waren ferner im Stande, eine partielle Contraction des Sphincter pupillae auf der Seite zu beobachten, wo sie nur einen einzelnen kurzen Ciliarnerven reizten, und umgekehrt nahm nach Lähmung eines einzelnen dieser Nerven die Pupille eine birnförmige Gestalt an. Adamük (Zur Physiologie des N. oculomotorius. Centralblatt für die med. Wissensch. 1870, Nr. 12, p. 177—180.) fand ausserdem, dass nach Ausschneidung des Ganglion ciliare auf Oculomotoriusreizung keine Pupillenverengerung mehr auftrat. Hierdurch ist wenigstens experimentell der Beweis erbracht, dass die pupillenverengernden Fasern das Ganglion ciliare passirend

durch die N. ciliares breves zum Bulbus gelangen. Bei jeder Erregung des Oculomotoriusstammes in der Schädelhöhle tritt Verengerung des Pupillenlumens bis über die Hälfte ein, wie Budge (Ueber die Bewegungen der Iris. 1855, p. 83), v. Trautvetter (Ueber den Nerv der Accomodation. Archiv für Ophthalmologie Bd. XII, 1, p. 120) u. A. an Hunden, Katzen und Kaninchen nachgewiesen haben. Ferner glaubt Schiff (Sui movimenti dell' iride etc. Giornale di scienze naturali ed economiche. Palermo IV. 1868) sich zu der Annahme berechtigt, dass bei Katzen die pupillenverengernden Fasern an der inneren Seite des Oculomotoriusstammes verlaufen, aus dem Umstande, dass er, wenn er durch besondere Führung des Neurotoms den Nerven nur an seiner inneren Seite angeschnitten hatte, Lähmung der Irisbewegungen beobachtete bei Erhaltensein der Beweglichkeit des Bulbus und des Accomodationsapparates. Adamük (l. c.) sah sodann auf Reizung des Oculomotoriuskernes am Boden des Aquaeductus Sylvii Sphincterconstraction eintreten, sowie nach Reizung einer mehr nach hinten von diesem Orte gelegenen Stelle, welche er für den Anfang der pupillenverengernden Nervenfasern anspricht. Er sagt: „Was den Ursprung (des Oculomotorius) betrifft, so kann ich vollkommen bestätigen, dass der erste oder vielleicht besser letzte Anfang desselben sich findet am Boden des Aquaeductus Sylvii. Dies kann man daraus schliessen, dass die Reizung dieses Theils des Gehirns dieselben Erscheinungen hervorruft wie die des Oculomotorius selbst. Zwischen den Ursprüngen beider Oculomotorii muss eine anatomische Verbindung existiren, weil die möglichst begrenzte Reizung der genannten Ursprungsorte dieser Nerven sogar an todten Thieren immer die Wirkung beider Nerven zusammen, aber schon ohne Verengerung der Pupille hervorruft. Was den Ursprung der die Pupille verengernden Nervenfasern betrifft, so muss dieser abgesondert vom Anfang des N. oculomotorii stattfinden, und, wie ich beobachtet habe, mehr nach hinten vom ersteren gelegen sein. Wenn dieser Ursprung so viel nach hinten verschoben wird, dass er näher zum Anfang der anderen Nerven sich findet, dann gehen die die Pupille verengenden Fasern nicht im Stamme des Oculomotorius. In solchem Falle können sie vielleicht im N. trigeminus liegen, welcher aber gewöhnlich keine die Pupille direkt verengenden Fasern zu führen pflegt. In 3 Fällen aus 42

habe ich die genannten Nervenfasern im Abducensstamme gefunden.“ Hensen und Voelkers (Ueber den Ursprung der Accomodationsnerven, nebst Bemerkungen über die Function der Wurzeln des N. oculomotorius. Archiv für Ophth. XXIV, 1, p. 25.) weichen auf Grund ihrer an Hunden angestellten Versuche von den Angaben Adamük's insofern ab, als sie den Ursprung der pupillenverengernden Fasern vorn annehmen: „es erklärt sich die Aeusserung (Adamük's) wahrscheinlich daraus, dass die reflectorischen, auf jenes Centrum wirkenden Fasern in den Vierhügeln von den Corpora geniculata aus nach rückwärts laufen und dann erst ziemlich nahe der Mittellinie nach vorn und in die Tiefe gehen, wie wir das wenigstens einige Male gefunden haben.“ So viel scheint demnach mindestens festzustehen, dass die pupillenverengernden Fasern ein besonderes, von dem des Oculomotorius getrenntes Centrum besitzen.

Die pupillenverengernden Fasern können sowohl direkt als indirekt erregt werden, direkt durch mechanische oder elektrische Reizung ihres Verlaufes vom Centrum bis zu ihren Endigungen im Sphincter, indirekt dagegen auf dem Wege des Reflexes oder der Mitbewegung. Unter normalen Verhältnissen kommt eine Contraction des Sphincter in Folge direkter Reizung der pupillenverengernden Fasern nicht vor. Von den dagegen physiologischer Weise vorkommenden indirekten Reizungen dieser Fasern haben wir in erster Linie ihrer zuerst von Herbert Mayo experimentell nachgewiesenen reflectorischen Erregung vom N. opticus aus zu gedenken. Flourens (Recherches expérimentales sur les propriétés et les fonctions du système nerveux. Paris 1824) bezeichnete die Vierhügel als den Ort, wo die Reflexübertragung stattfinde, welcher Ansicht Hertwig, Longet und Budge beitraten. Letzterer (l. c.) begrenzte das Centrum für die reflectorische Irisbewegung auf die innere Hälfte der vorderen Vierhügel. Knoll (Beiträge zur Physiologie der Vierhügel. Dissert. pro venia legendi. Giessen 1869, p. 21) widerlegte experimentell diese Ansicht, indem er zeigte, dass man den ganzen vorderen Vierhügel zerstören könne, ohne dass sich ein Einfluss auf die Pupillenverengerung durch Lichtreiz geltend mache, wenn man nur den makroskopisch sichtbaren Sehnerven schone. Meynert hat es durch anatomische Untersuchungen sodann höchst wahrscheinlich gemacht, dass zwischen

dem Oculomotoriuskern in der Rautengrube und demjenigen Theile des N. opticus, welcher durch das Corpus geniculatum mediale und das Brachium conjunctivum anticum zu dem Gangliengrau der Vierhügel gelangt, Faserverbindungen bestehen. In der medulla oblongata wäre demnach die Uebertragungsstelle für die reflectorische Pupillarbewegung zu suchen, eine Ansicht, welche durch die Untersuchungen Stilling's gestützt wird, der (Monatsblätter für Augenheilkunde, Bd. XVII, Beilageheft, p. 203—207) Fasern aus dem Tractus opticus direkt bis in den Grosshirnschenkel und nach den Angaben Raehlmann's (Sammlung klin. Vorträge No. 185. Ueber die neuropathologische Bedeutung der Pupillenweite, p. 7) sogar bis in die Pyramidenkreuzung verfolgen konnte. Der andere Theil des Tractus opticus geht durch das Corpus geniculatum laterale in die Rindensubstanz des Hinterhauptlappens über, wo nach Munk die Lichtperception stattfindet. Die erstgenannten das Corpus geniculatum mediale durchsetzenden Opticus-Fasern scheinen vorzugsweise, wenn nicht allein zur Reflexübertragung auf den Oculomotoriuskern oder speciell auf die in diesem enthaltenen pupillenverengernden Fasern zu dienen. Diese Pupillarfasern des Opticus werden bei jedem Lichteinfall ins Auge gleichzeitig mit den die Sehfunction vermittelnden Fasern in Erregung versetzt, sie sind sogar, wie Heddaeus (Klinische Studien über die Beziehungen zwischen Pupillarreaction und Sehvermögen. Inaug. Dissert. Halle 1880, p. 24) wahrscheinlich zu machen versucht hat, noch empfindlicher gegen Lichteindrücke als diese. Dass der reflexauslösende Reiz übrigens kein specifischer ist, hat Munk gezeigt, welcher auch auf mechanischen Reiz des Opticusstammes die Pupille sich verengen sah. Der Zweck dieser reflectorischen Pupillenverengerung leuchtet ohne Weiteres ein: wir haben hier einen Regulationsmechanismus vor uns, mittelst dessen die Retina sich selbst vor Blendung schützt. Je stärker nämlich die Netzhaut erregt wird, je intensiver und zahlreicher also einerseits die Lichtstrahlen sind, und je direkter andrerseits die Stelle des deutlichsten Sehens getroffen wird, um so energischer erfolgt die Contraction der Pupille. Für gewöhnlich ist daher die ins Auge fallende Lichtmenge immer gleich gross, da in Folge der Abblendungsvorrichtung von den intensiven Lichtstrahlen entsprechend weniger, von den schwachen entsprechend mehr durch die Pupille

zur Netzhaut gelangen, indem die Pupillen-Verengerung resp. Erweiterung der Netzhauterregung genau adaequat ist. Lambert (Photometria 1760, p. 379 ff.) fand bereits die Pupillenverengerung mit der Grösse der getroffenen Netzhautfläche zunehmen, E. H. Weber (De motu iridis Lipsiae 1851, p. 87) sagte, dass sie um so stärker sei, je näher der Macula lutea die vom Licht getroffenen Netzhautpartien liegen, und am stärksten bei Fixirung des leuchtenden Objectes. Neuerdings hat nun Heddaeus (l. c. p. 46) an der Hand eines Krankheitsfalles den Nachweis zu führen gesucht, dass nur bei Erregung der Macula lutea und „einer vielleicht noch näher zu limitirenden Netzhautpartie im Umkreis derselben" Pupillenverengerung eintritt, und dass ein Lichtreiz, welcher nur periphere Netzhautabschnitte trifft, keine Pupillarreaction auszulösen vermag. Den Widerspruch mit der erwähnten Weberschen Anschauung erklärt er dadurch, dass Erregung der Macula lutea bei Beleuchtung jeder noch so excentrisch gelegenen Stelle des Augenhintergrundes unvermeidlich sei in Folge der durch die verschiedenen Brechungsindices der brechenden Medien bewirkten Lichtdiffusion.

Ausser dieser direkten Reaction der Pupille auf Licht, d. h. der Verengerung der Pupille des vom Lichte getroffenen Auges, gibt es noch eine sogenannte consensuelle, indem sich auch zu gleicher Zeit und in gleichem Masse die Pupille des zweiten, nicht beleuchteten, Auges zusammenzieht. Dass indess trotz der für gewöhnlich gleichen Weite beider Pupillen, die bereits Baco bekannt war, doch die Pupille auf den direkten Lichtreiz energischer reagirt, als auf den consensuellen, scheint schon daraus hervorzugehen, dass bei einseitiger Erblindung in Folge von peripher vom Chiasma ablaufenden Sehnervenprocessen die Pupille des afficirten Auges gegenüber der der anderen Seite erweitert ist (Heddaeus, l. c. p. 13). Wahrscheinlich verlaufen auch die die direkte Pupillarreaction auslösenden Fasern im N. opticus in anderen Bahnen als die für die cosensuelle. Die consensuelle Reaction können wir uns nur durch gleichzeitige Erregung der pupillenverengernden Fasern beider Seiten resp. beider Oculomotoriuskerne von einer Netzhaut aus erklären. Dieselbe kann auf doppelte Weise zu Stande kommen: einmal dadurch, dass jede Netzhaut und zweitens dadurch, dass jeder Tractus opticus mit beiden Ocu-

lomotoriuscentren in Verbindung steht. Nach den Versuchen Gudden's (Archiv für Ophth. XX, 2, 249—268, XXI, 3, 109—205, XXV, 1, 1—56 und XXV, 4, 237—246) und den neuesten Untersuchungen Stilling's — derselbe trug auf der letzten Naturforscher-Versammlung in Baden-Baden die Resultate unter Demonstration der Präparate vor — kann man an einer Semidecussation der Sehnerven im Chiasma wohl kaum noch zweifeln; auch sprechen für dieselbe ganz schlagend die Sectionsbefunde bei typischen homonymen Hemianopsien, von denen Heddaeus (l. c. p. 8—10) zehn einschlägige Fälle aus der Literatur zusammengestellt hat. Die Möglichkeit der Erregung beider Oculomotoriuscentren von jeder Netzhaut aus ist hiernach ohne Weiteres klar, und es genügt nach Stellwag von Carion die Semidecussation allein, die beiderseitige Reaction der Pupillen nach Reizung einer Retina zu erklären (Heddaeus, l. c. p. 53), während die Anhänger der totalen Sehnervenkreuzung allerdings nicht umhin können, eine centrale Verbindung zwischen beiden Oculomotoriuskernen anzunehmen. Aber auch die Ueberzeugung von der Semidecussation der Opticus-Fasern erspart uns nicht die Annahme der direkten oder indirekten Uebertragung der Erregung von einem Oculomotoriuskern zum andern im Centralorgan. In der Beobachtung der Pupillarreaction bei Kranken mit homonymer Hemianopsie haben wir ein Mittel, eine derartige Verbindung der Oculomotoriuskerne oder wenigstens der pupillenverengernden Fasern beider Seiten nachweisen zu können. Bei Hemianopsie nach links z. B., wo der rechte Tractus opticus leitungsunfähig geworden ist, kann vom rechten wie vom linken Auge aus nur der linke Oculomotoriuskern in Erregung versetzt werden, und es würde demnach nur die linke Pupille auf Licht reagiren können, wenn keine Verbindung zwischen beiden Oculomotoriuscentren bestände, oder, was dasselbe ist, wenn nicht von einem Tractus opticus aus direkt oder indirekt die pupillenverengernden Fasern beider Seiten erregt werden könnten.

Verfasser dieses hatte nun vor einiger Zeit Gelegenheit, die Prüfung dieser Voraussetzungen an einem Verwandten, einem 62 jährigen Manne, vornehmen zu können, welcher vor ca. 4 Jahren in Folge eines apoplectiformen Anfalles eine Hemianopsie nach links mit Lähmung der linken Körperhälfte aquirirt hatte, von

denen die letztere bis auf geringe sensible Störungen im linken Arm und noch geringere im linken Bein zurückging, während die erstere stationär blieb. Die Funktionsunfähigkeit beider Netzhäute war, wie eine genaue mehrmalige Gesichtsfeldsprüfung an einer senkrechten Fläche ergab, ganz genau auf die linksseitigen Hälften beschränkt, die Grenzlinie fiel mit der durch den Fixirpunkt gelegten Verticalen zusammen. Es musste mithin eine Läsion des rechten Tractus opticus angenommen werden (s. später). Die Prüfung der Pupillarbewegung ergab nun, dass die ohnehin schon mässig verengten Pupillen — dem Alter des Patienten entsprechend — sich beide deutlich auf Lichteinfall stärker zusammenzogen und bei Beschattung erweiterten, und zwar zeigte nicht nur jede Pupille eine directe, sondern auch eine consensuelle Reaction. Eine genaue quantitative Bestimmung der Pupillenweite bei den einzelnen Reactionen war wegen der relativen Enge der Pupille leider nicht gut ausführbar. Der rechte Oculomotorius konnte in diesem Falle also nur von links her erregt sein, indem vom rechten wie vom linken Auge aus nur durch Vermittelung des linken Tractus opticus der Reflex auf ihn übertragen werden konnte. Es hat also offenbar hier durch den linkon Tractus opticus eine Erregung der pupillenverengernden Fasern beider Seiten stattgefunden. Wir werden demnach für den Menschen als sicher annehmen können, dass jedes pupillenverengernde Centrum sowohl aus jedem Tractus opticus, als aus jedem Nervus opticus Fasern erhält, durch welche es reflectorisch erregt wird. Zu ganz demselben Resultate ist in neuester Zeit Heddaeus (l. c. p. 54) gelangt. Wie und wo indess die Verbindung zwischen beiden pupillenverengernden Centren zu Stande kommt, ob beide Oculomotoriuskerne durch gegenseitige Anastomose mit einander verbunden sind, wie Merkel (l. c.) glaubt, oder ob die Fasern eines jeden Tractus opticus sich unmittelbar in beide Oculomotoriuscentra einsenken, können wir aus unseren Resultaten nicht entnehmen. Durch einige weitere theoretische Betrachtungen können wir jedoch dem Verlauf der pupillenverengernden Fasern etwas näher treten, und es sei daher gestattet, auf einzelne Punkte hinzuweisen, welche für die weitere Lösung dieser Frage in Betracht kommen dürften.

Für den Fall, dass jedes pupillenverengernde resp. Oculomo-

torius-Centrum mit beiden Netzhäuten und beiden Tractus opticus verbunden sein soll, lassen sich allerdings eine Anzahl Schemata aufstellen, von denen aber für uns nur folgende vier in Betracht kommen können, da sie die einzigen sind, welche den durch klinische Beobachtungen gewonnenen Resultaten entsprechen. In allen vier (auf Tafel I, Fig. 1 dargestellten) Schemata sei O das Oculomotoriuscentrum jeder Seite, Ch das Chiasma, R das rechte, L das linke Auge, p stelle die Faserverbindung zwischen Oculomotoriuscentrum und Sphincter pupillae dar, a und b endlich seien die Pupillarfasern des Opticus. Am einfachsten ist das Schema A, welches schon desshalb am annehmbarsten erscheint, weil zwischen beiden Oculomotoriuscentren eine anatomische Faserverbindung wahrscheinlich gemacht ist. Die Schemata B, C und D unterscheiden sich insofern von demselben, als bei B die im Chiasma gekreuzten Fasern (a), bei D die nicht gekreuzten (b) und bei C beide Arten nicht direkt in den Oculomotoriuskern ihrer Seite eintreten, sondern mit diesem erst durch den der entgegengesetzten Seite in Verbindung stehen. Da wir nun nach den Untersuchungen von Hensen und Voelkers (Archiv für Ophth. XXIV, 1, p. 20) wohl annehmen dürfen, dass die Pupillencontraction auf derjenigen Seite energischer ausfällt, auf welcher die pupillenverengernden Fasern direkt gereizt werden, so müssen wir in Anbetracht des Verhaltens der Pupillarreaction bei Leitungsunfähigkeit eines N. opticus das Schema D schon von vornherein fallen lassen. Denn bei einer derartigen Anordnung der Fasern müsste die consensuelle Pupillarbewegung auf dem erblindeten Auge stärker ausfallen als die direkte — welche hier nur eine scheinbar direkte sein würde — auf dem gesunden, was der Erfahrung aber widerspricht. Die Schemata A und C wären, da beide Centra hier direkt vom gesunden Auge zugleich erregt werden, auch nur dann haltbar, wenn man nachweisen könnte oder annehmen dürfte, dass von den beiden Fasergruppen a und b die eine oder die andere eine energischere Wirkung auszuüben im Stande wäre. Würden die im Chiasma nicht gekreuzten Fasern (b) einen stärkeren Einfluss auf die Pupillencontraction ausüben, so würde dies für das übrigens einfachere Schema A sprechen; könnte man umgekehrt nachweisen, dass die gekreuzten Fasern (a) kräftiger wirkten, so wäre das Schema C zu acceptiren. Die einzige Faseranordnung, durch welche

ohne Zuhülfenahme einer ungleichen Wirkungsweise beider Arten von Pupillarfasern die genannten Erscheinungen sich insgesammt erklären lassen, ist die im Schema B angegebene. Denn hier wird bei Leitungsunfähigkeit eines N. opticus jedes Mal das Oculomotoriuscentrum der gesunden Seite zuerst von beiden Fasergruppen erregt, und es wird daher die Pupille der gesunden Seite energischer auf Licht reagiren müssen als die der anderen, wie es in der That der Fall ist. Indess auf diese Deduction hin nun auch schon ohne Weiteres das Schema B, also eine doppelte Kreuzung der inneren, hingegen keine der äusseren Pupillarfasern vor dem Oculomotoriuscentrum und ausserdem noch eine Kreuzung beider Fasergruppen nach dem Eintritt in dasselbe, annehmen zu wollen, hiesse den Hypothesen einen allzugrossen Spielraum gewähren. Wenn wir hingegen auch für den Menschen den Nachweis sicher führen könnten, dass auf direkte Erregung des Oculomotoriuscentrums eine stärkere Pupillarcontraction erfolgt, als auf indirekte, so hätten wir wiederum in der Pupillarreaction bei typischer homonymer Hemiopie ein Mittel, auch diese Frage nach dem genaueren Faserverlauf der genannten Nerven beantworten zu können, und zwar durch genaue quantitative Vergleichung der Pupillarreaction beider Augen.

Ist z. B. Hemiopie nach links, also Leitungsunfähigkeit des rechten Tractus opticus vorhanden, so muss, im Fall das Schema A richtig sein soll, bei Beleuchtung des linken Auges die direkte Reaction links stärker ausfallen, als die consensuelle rechts, bei Beleuchtung des rechten hingegen wird die consensuelle Reaction links stärker sein, als die (scheinbar) direkte rechts; es wird also — einerlei ob eine Fasergruppe stärker wirkt als die andere — sowohl bei Beleuchtung des rechten als auch des linken Auges die linke Pupille sich kräftiger contrahiren müssen, als die rechte. Ist hingegen bei Beleuchtung des linken Auges die Pupillarcontraction links stärker als rechts und bei Beleuchtung des rechten Auges die Reaction auf der rechten Seite stärker als links, ist also bei Beleuchtung eines jeden Auges die direkte Pupillarreaction stärker ausgesprochen, als die consensuelle, so spricht dies für das Schema B. Das Schema C endlich würden wir anzunehmen haben, wenn sich sowohl bei Beleuchtung des rechten als des linken Auges die Pupillarcontraction rechts stärker herausstellte als links.

Bei Hemiopie nach rechts würden sich selbstverständlich die angegebenen Verhältnisse entsprechend ändern. Auf diese Punkte würde man demnach bei einer etwaigen Prüfung des Gegenstandes zu achten haben, wenn es sich also darum handelt, zu bestimmen, ob bereits vor den Oculomotoriuskernen eine partielle oder totale Kreuzung der Pupillarfasern des Opticus stattfindet oder nicht. Dem Verfasser standen leider weder geeignete Fälle, noch die Mittel zur exacten Pupillargrössenbestimmung zu Gebote, um diese Frage mit wünschenswerther Genauigkeit entscheiden zu können.

Ausser durch Lichteinfall ins Auge werden die pupillenverengernden Fasern noch durch, oder besser gesagt, zugleich mit Accomodationsbewegungen für die Nähe in Erregungszustand versetzt. Man weiss seit Scheiner (Oculus p. 31), dass zugleich mit der Accomodation für die Nähe eine vom Lichteinfall ins Auge durchaus unabhängige — auch bei vollständiger Leitungsunfähigkeit beider Sehnerven vorhandene — Pupillarcontraction eintritt. Es liegt allerdings sehr nahe, die Vorgänge der Accomodation für die Nähe und der Pupillenverengerung in causalen Zusammenhang zu bringen, und es liesse sich wohl an ein direktes Abhängigkeitsverhältniss der an sich unwillkürlichen Pupillenverengerung von der willkürlichen Accomodationsbewegung für die Nähe denken. Die Angabe von Adamük und Woinow (Ueber die Pupillenveränderung bei der Accommodation. Arch. f. Ophth. XVII, 1, p. 158 — 168.), „dass die seitlichen Abweichungen des Pupillencentrums, welche bei der accommodativen Verengerung der Pupille stattfinden, nicht eine Folge der unregelmässigen Contraction der Iris sind, sondern die Folge des Einflusses, welchen eine jetzt veränderte uncentrirte Krystalllinse auf die Lage der Iris ausübt", ist jedoch nicht etwa so zu verstehen, dass der Sphincter pupillae sich bei der Accommodation nicht selbstständig contrahire und die Vorwölbung der Linse die Ursache der Pupillenverengerung sei; nur die übrigens allein bei stärkster Accommodationsanstrengung deutlich wahrnehmbare Verschiebung der Pupillencentrums nach innen bei bereits vorhandener Contraction des Sphincter ist die Wirkung des Vorrückens der nicht genau centrirten Linse. Die Pupillenverengerung bei der Accommodation ist also eine primäre durch Nerveneinfluss bewirkte, was auch schon aus

der Beobachtung hervorgeht, dass bei aphakischen Augen trotz Fehlens jeder Spur von Accommodation dennoch mit der Accommodationsanstrengung häufig Pupillenverengerung eintritt.

Die die Accomodation für die Nähe vermittelnden Nerven verlaufen höchst wahrscheinlich auch beim Menschen im Oculomotorius. v. Trautvetter (Ueber den Nerv der Accommodation. Archiv für Ophth. XII, 1, p. 95—149) konnte für das Taubenauge diesen Verlauf nachweisen, und Hensen und Völkers (Experimentalunters. über den Mechanismus der Accommod. Kiel 1868) haben an Hunden, Katzen und Affen gezeigt, dass auf Reizung des Ganglion ciliare sowohl als auch der Ciliarnerven eine Contraction des M. ciliaris und mit dieser eine Verwölbung der vorderen Linsenfläche eintrat. Die Bewegungen des Ciliarmuskels verhielten sich ganz analog denen des Sphincter pupillae auf Reizung einzelner Ciliarnerven und konnten beide Bewegungen nicht getrennt veranlasst werden. Von jedem Ciliarnerven wurde sowohl der Sphincter als der Ciliarmuskel nur in einem bestimmten Abschnitte in Bewegung gesetzt. Ausserdem haben dieselben Forscher in neuerer Zeit (Archiv für Ophthalmologie XXIV, 1, p. 23) gezeigt, dass der Oculomotorius beim Hunde in seiner ganzen Länge sowohl die Nervenfasern für die Accommodation als für die Verengerung der Pupille führt, und zwar, dass die Accommodationsfasern in den vordersten Strängen der Wurzeln dieses Nerven verlaufen und aus einem Centrum stammen, welches unmittelbar vor dem der pupillenverengernden Fasern am hinteren Theile des Bodens des dritten Ventrikels liegt. Demnach ist wohl anzunehmen, dass auch beim Menschen die die Accommodation für die Nähe vermittelnden Fasern in denselben Bahnen wie die pupillenverengernden zum Auge gelangen, woraus sich anatomisch die Gleichzeitigkeit der Pupillarcontraction mit der Accommodationsbewegung, nicht aber die Abhängigkeit der ersteren von der letzteren erklären lässt. Die Häufigkeit der Accommodationsparalyse bei Oculomotoriuslähmungen spricht ebenfalls für einen derartigen Verlauf der Accommodationsfasern beim Menschen. Die die Accommodation begleitende Pupillenverengerung hat den Zweck, die auf die Seitentheile der Linse fallenden Lichtstrahlen abzublenden; da nämlich die Seitentheile sich nicht in gleichem Maasse krümmen wie die Mitte der Linse, so würde ohne Abblendung jener Seitenstrahlen

durch die Iris wegen der ungleichen Brechung der die Linse passirenden Strahlen ein undeutliches Bild auf der Retina entstehen. Ausser dieser Funktion hat man der Iris noch eine active Rolle bei der Accommodation zugeschrieben. Kaiser (Die Mechanik der Accommodation des Auges. Archiv für Anatomie und Physiologie 1868, p. 350) schliesst aus dem Umstande, dass die von der Iris bedeckten Seitentheile der Linse während der Accomodation für die Nähe verhältnissmässig nicht so stark gewölbt sind, als der in die Pupille vorragende mittlere Theil, dass die Iris sehr wesentlich zur Accommodation im normalen Auge mitwirke. Da sie nämlich im Sphincter contrahirt und zugleich durch den Ciliarmuskel nach hinten gezogen wird, so soll sie der vorgedrängten Linse Widerstand leisten und bewirken, dass dieselbe sich mit ihrem mittleren Theile in die Pupille vordrängt. Mag indess die Pupillarcontraction nur zur Abblendung der auf die Seitentheile der Linse fallenden Strahlen dienen, oder auch beim Accommodationsvorgang direkt betheiligt sein, so viel steht jedenfalls fest, dass dieselbe durch nervöse Einflüsse vom Centralorgan aus zu Stande kommt.

In welchen Beziehungen steht nun aber die Contraction der Pupille zu der des Ciliarmuskels? Adamük und Woinow (l. c. p. 162) fanden, dass die Pupillenverengerung allerdings stufenweise mit der Accommodationsanspannung „aber durchaus nicht vollkommen proportional der Entfernung des Fixationspunktes vom Auge“ zunimmt, eine Beobachtung, die Priestley Smith auch experimentell am Kaninchenauge bestätigen konnte. Hingegen zeigte bereits Olbers (De mutationibus oculi internis. Diss. inaug. Gottingae 1780, p. 11—12) dass die Pupillenverengerung proportional dem Convergenzwinkel der Sehaxen steigt und E. H. Weber (l. c. p. 92) gibt geradezu an, dass sich die Pupille nicht verengere, wenn man ohne Convergenz der Sehaxen für die Nähe accommodirt, dass dagegen bei Convergenz der Sehaxen ohne Accommodation Pupillenverengerung eintrete. Auch haben Adamük und Woinow (l. c. p. 163) gefunden, dass die Pupillenverengerung bei Annäherung eines fixirten Objectes an das Auge proportional mit dem Grade der Convergenz, und bei Myopen schon bei jenseits des Fernpunktes gelegenen Entfernungen eintritt, also bevor überhaupt eine Accommodationsbewegung stattfindet. Donders wies ausserdem nach, dass die Verengerung der Pupille sowohl messbar

später eintritt als auch schneller vorübergeht, als die Accommodation, mithin von dieser nur in gewissem Grade abhängig sein kann. Die die Accommodation für die Nähe begleitende Pupillenverengerung ist also nicht sowohl an diese, als an die gleichzeitig eintretende Convergenzbewegung gebunden. Da indess die Stärke der Convergenzbewegung in gewissem Grade für die Stärke der Accommodationsanspannung massgebend ist, so wird die Pupille auch im Allgemeinen eine dem Grade der Accommodationsanstrengung entsprechende Verengerung zeigen.

Diese mit der Accommodation für die Nähe auftretende Pupillenverengerung fasst man jetzt wohl allgemein nach Hering als eine Mitbewegung auf. Nach diesem Forscher kommt nämlich die Accommodationsbewegung durch Zusammenwirken von drei Faktoren, Contraction des Ciliarmuskels, des Sphincter pupillae und Convergenzbewegung zu Stande, welche Bewegungen, alle drei zugleich central ausgelöst, jene einheitliche Wirkung hervorzubringen vermögen. Diese Ansicht findet eine bedeutende Stütze in den Versuchen von Adamük und namentlich in den neueren von Hensen und Völkers. Ersterer fand nämlich (Centralblatt für die med. Wissensch. 1870, p. 65—67) bei Reizung des hinteren unteren Theiles der vorderen Vierhügel an Hunden und Katzen Senkung der Augen, starke Convergenzbewegung und Pupillenverengerung. Bei Reizung des Bodens des Aquaeductus Sylvii sah er ebenso wie nach Reizung der Nn. oculomotorii starke Wendung der Augen nach innen mit Pupillenverengerung, welch letztere jede Bewegung des Auges nach innen und unten begleitete. Demnach gäbe es nicht nur ein Centrum für die Convergenz und Pupillenverengerung, sondern auch eins für die Senkung, Convergenz und Pupillenverengerung. Aubert (Graefe und Saemisch, Handbuch der ges. Augenheilk. II. p. 669) meint indess, dass, wenn man mit den genannten Versuchen Adamük's die Beobachtung von Hensen und Völkers (Unters. über den Mechan. der Acc. Kiel 1868, p. 16), zusammenhält, dass Reizung des Ciliarganglion und der Ciliarnerven sowohl Accommodation für die Nähe als Pupillenverengerung hervorrufe, man mit hoher Wahrscheinlichkeit weiter schliessen dürfe, dass in den Fällen, wo Adamük Pupillenverengerung beobachtet, auch Accommodation stattgefunden habe. Demnach müssten wir, so folgert Aubert weiter,

für die von Donders nachgewiesene, äusserst gesetzmässige Correlation von Convergenz und Accommodation ein gemeinschaftliches anatomisches, in der hinteren Mittelfurche zwischen den vorderen Vierhügeln gelegenes, Organ annehmen, welches sowohl den convergenzvermittelnden und pupillenverengernden als auch den accommodationsvermittelnden Nervenfasern vorsteht. Dem entsprechend haben nun Völkers und Hensen (Arch. f. Ophth. XXIV, 1, p. 23) durch Versuche an Hunden, welche als Ergänzung der Adamük'schen zu betrachten sind, gefunden, dass hinter dem Centrum für die pupillenverengernden Fasern dasjenige für den Rectus internus liegt, und zwar am Grenztheil zwischen drittem Ventrikel und Aquaeductus Sylvii, so dass, von vorn nach hinten gerechnet, im hinteren Theile des Bodens des dritten Ventrikels die Centren für den M. ciliaris, den Sphincter pupillae und den Rectus internus auf einander folgen, welche drei Centra man sonach als Centralorgan für die Accommodationsbewegung im Sinne Hering's und Aubert's betrachten kann. Auch konnten Hensen und Völkers eine grössere Abhängigkeit resp. einen innigeren Zusammenhang der Contraction der Iris von der des R. internus als von der Accommodation constatiren. „Der Muskel (R. internus), kann ohne Verengerung der Pupille zur Contraction gebracht werden, doch gesellt sich diese leicht hinzu." (l. c. p. 21.) Hingegen „wurde Accommodation ohne Irisbewegung erhalten" (l. c. p. 18). Donders, Volkmann und Helmholtz haben nun gezeigt, dass zwischen Accommodation und Convergenz insofern eine gewisse Unabhängigkeit existirt, als es eine sogenannte „relative Accommodations- und Convergenzbreite" gibt, innerhalb deren der Zusammenhang der genannten Bewegungen gelockert werden kann. Ebenso wird auch die Pupillenverengerung, die ebenso wie die Accommodation mit der Convergenz verbunden ist, in gewissem Grade von dieser unabhängig sein, und es ist daher möglich, den Zusammenhang der drei Funktionen künstlich zu lösen, da das von Aubert angenommene Centralorgan zwei Antagonisten hat, einerseits das von Adamük ebenfalls gefundene Centralorgan für die Seitenwendungen, und auf der anderen Seite das wahrscheinlich in der Medulla oblongata gelegene für die Pupillenerweiterung, welches übrigens zu dem ersteren in ähnlicher Beziehung zu stehen scheint wie das pupillenverengernde zum Centrum des Rectus in-

ternus; Hensen und Voelkers (l. c. p. 16) geben nämlich an, dass bei Reizung des etwas weiter nach aussen von der Mittellinie liegenden Abducens-Centrums „leicht Pupillenerweiterung eintritt". Vielleicht kann man den beiden genannten als drittes noch ein dem Accommodationscentrum für die Nähe direkt entgegenwirkendes Accommodations-Centralorgan für die Ferne hinzufügen, sodass dann der Antagonismus vollständig wäre. Henke (Der Mechanismus für Accommodation für Nähe und Ferne. Arch. für Ophth. VI. 2, p. 72) glaubt wenigstens sich zu der Annahme berechtigt, dass es Fasern gebe, welche aus „dem Sympathicus" stammend, die Radiärfasern im Ciliarring zur Contraction brächten und auf diese Weise die Accommodation für die Ferne activ inscenirten, zu denen dann die pupillenerweiternden Fasern in demselben Verhältnisse stehen würden wie die pupillenverengernden zu den die Accommodation für die Nähe vermittelnden. Jedenfalls bedarf die Frage einer eingehenden Prüfung, und es ist keineswegs unwahrscheinlich, dass auch im Gehirn in der Nähe der angegebenen Centren sich ein — sit venia verbo — Accommodationscentrum für die Ferne fände.

Nach dem Angeführten ist es uns möglich, die den Erfahrungen der übrigen Forscher direkt widersprechenden Angaben Le Conte's (Adjustements of the eye. Amer. Journ. of Science and Arts. Ser. II, vol. 47, p. 68—77) zu verstehen. dass nämlich die Pupillencontraction enger mit der Accommodation als mit der Convergenz verbunden sei. Dies Resultat, welches der genannte Autor, der ausnahmsweise die nach langer Uebung gewonnene Fähigkeit besass. ohne die Accommodation anzuspannen, die äussersten Convergenzgrade anzunehmen und umgekehrt ohne Convergenz zu accommodiren, durch Versuche an sich selbst fand, beweist im Grunde genommen noch nichts für den normalen, physiologischen Zusammenhang der Functionen, wie bestechend auch auf den ersten Blick jener Umstand und scheinbar geeignet ist, die Richtigkeit der Le Conte'schen Behauptung noch unzweifelhafter erscheinen zu lassen; ist doch kein Grund vorhanden, weshalb man nicht durch Uebung — vielleicht sogar mit weniger Mühe — es ebenso gut dahin sollte bringen können, von den drei coordinirten Faktoren statt der Convergenz die Accommodation zu isoliren. Ein Seitenstück hierzu bildet ein von Priestley Smith (Bilateral

deviations of the eyes. Ophth. Hosp. Rep. IX, p. 22—35) mitgetheilter Fall, wo bei fast völligem Aufgehobensein der accommodativen Bewegungen der Recti interni und externi und fast vollständigem Erhaltensein der associirten Seitenbewegungen die Accommodation und ebenso die Bewegung der Pupille mit dieser vorhanden war. Die Accommodations- und Convergenzbewegungen werden nach dem Verfasser durch dasselbe Centrum beherrscht, können indess nicht fest verbunden sein, weil die einen ohne die anderen aufgehoben sein können. Aus diesem Falle darf man ebenfalls nicht schliessen, dass die Pupillenverengerung lediglich auf Rechnung der Accommodation komme, da der Impuls, welcher normaler Weise Convergenz, Pupillenverengerung und Accommodation bewirkt, hier nur in Bezug auf die Convergenzstellung ohne Effect blieb.

Wir werden demnach wohl annehmen müssen, dass, wie auch Aubert meint, Convergenzstellung, Pupillenverengerung und Accommodation für die Nähe central durch ein gemeinsames Organ ausgelöst werden, dass diese drei Bewegungen also nicht einander untergeordnet, sondern Coeffecte derselben Ursache sind.

Wenn, wie das gewöhnlich der Fall ist, die accommodationsvermittelnden und pupillenverengernden Fasern im N. oculomotorius verlaufen, so wird demnach bei der Accommodationsbewegung zugleich mit der Wirkung der Recti interni auch Pupillenverengerung und Accommodation für die Nähe eintreten. Anders muss sich natürlich dies Verhältniss gestalten, wenn, wie Adamük (l. c.) unter 42 Fällen drei Mal gefunden hat, die pupillenverengernden Fasern, statt im N. oculomotorius, in der Bahn des N. abducens ihren Weg zum Auge nehmen, aber trotzdem das Ganglion ciliare durchsetzen. Weiss (Archiv für Ophth. XXI, 2, p. 178) beobachtete einen derartigen Fall, wo constant mit der Bewegung des Auges nach aussen eine auffallende Verengerung der Pupille eintrat, während die letztere auf stärksten Lichtreiz unverändert blieb; bei accommodativer Anstrengung erfolgte auch eine geringe Pupillenverengerung, obwohl eine accommodative Anstrengung mit der bei Bewegung nach aussen eintretenden Pupillenveränderung nicht verbunden war. Weiss nimmt nun zur Erklärung dieses Falles eine abnorme Verbindung zwischen Abducens und Oculomotorius an, und zwar eine periphere im Sinus cavernosus oder

in der Orbita selbst, Varietäten, wie Merkel (Graefe und Saemisch, Handb. etc. I, p. 129) sie erwähnt. Diese Verbindung müsste also vom Abducens zum Oculomotorius resp. zum Ganglion ciliare gehen, und die pupillenverengernden Fasern würden demnach ursprünglich im N. abducens verlaufen. Auf diese Weise erklärt es sich, dass die Lichtreaction vollkommen aufgehoben war, während bei Contraction des R. externus die pupillenverengernden Fasern synergisch miterregt wurden. Die geringe Contraction der Pupille bei der Accommodation in diesem Falle spricht nicht unbedingt für eine mechanische Einwirkung der Accommodation auf die Pupille, sondern im Gegentheil dafür, dass die accommodationsvermittelnden Fasern ebenfalls im Abducens verliefen. Dass, wie ausdrücklich bemerkt wird, mit der bei Bewegung nach aussen eintretenden Pupillenverengerung keine Accommodations-Anstrengung verbunden war, ist wohl natürlich, denn wenn auch ursprünglich jene drei Bewegungen combinirt gewesen waren, so hatte sich dennoch wahrscheinlich im Laufe der Zeit eine Isolirung der Abductions- von der Accommodationsbewegung herausgebildet, was uns um so weniger Wunder nehmen darf, als die etwa durch die abnorme anatomische Anordnung der Fasern bedingte Combination bald als für den Sehact hinderlich empfunden werden musste. Einen analogen Fall beobachtete Sichel (Anomalie d'innervation de l'iris. Gaz. des hôp. 1876, p. 347), wo eine acute Abducenslähmung syphilitischen Ursprungs mit totaler Lähmung der Accommodation und des Sphincter pupillae verbunden war. Sichel nahm an, dass in diesem Falle die motorische Wurzel des Ganglion ciliare, statt vom N. oculomotorius, vom N. abducens geliefert wurde, dass also die pupillenverengernden wie die accommodationsvermittelnden Fasern der Bahn des Abducens folgten. Der Fall v. Graefe's (Archiv für Ophth. III, 2, p. 363), wo bei Lähmung sämmtlicher Aeste des Oculomotorius die Pupille auf Lichteinfall starr blieb, sich aber contrahirte, so wie das gelähmte Auge durch den normal fungirenden Abducens in den äusseren Augenwinkel gezogen wurde, lässt sich auch durch den Verlauf der pupillenverengernden Fasern im N. abducens erklären. Eine ganz analoge Beobachtung machte Schiff (Lehrbuch der Physiologie des Menschen. 1859, p. 378) an einem Kaninchen: die Pupille des in Folge einer Oculomotoriusdurchschneidung nach

aussen stehenden Auges contrahirte sich langsam etwas, wenn das Thier das Auge noch mehr nach aussen drehte. v. Graefe bemerkt zu seinem Falle allerdings mit Recht, dass, wenn ein die pupillenverengernden Fasern enthaltender Zweig vom Oculomotorius sich an den Abducens anlegte und denselben als Ast zum Ganglion ciliare wieder verliesse, bei centraler Lähmung des Oculomotorius die im Abducens verlaufenden Fasern desselben mit ergriffen sein würden, und alsdann die Mitbewegung der Pupille mit der Abductionsbewegung ausbleiben, bei peripherer Lähmung andrerseits immerhin eine, wenn auch geringe, Pupillencontraction auf Licht eintreten müsste. Da indess, wie Adamük (l. c.) gezeigt hat, der Ursprung der pupillenverengernden Nervenfasern nicht mit dem Anfang der N. oculomotorii zusammenfällt, und in den Fällen, wo diese Fasern im Abducens verlaufen, dieselben nicht im Oculomotoriusstamme gehen, so ist es wahrscheinlich, dass sie auch nicht in den Oculomotoriuskern eintreten, sondern direkt von ihrem dann mehr nach hinten gelegenen Ursprunge in den Abducenskern und -Stamm übergehen. Man könnte demnach zur Erklärung des v. Graefe'schen Falles annehmen, dass bei einem derartig abnormen Verlaufe der pupillenverengernden Fasern im N. abducens das betreffende Individuum eine centrale oder periphere Oculomotoriuslähmung acquirirt habe. Bei Lichteinfall ins Auge konnte daher der Reiz vom Opticus wohl auf den Oculomotoriuskern, nicht aber auf die mit diesem nicht verbundenen pupillenverengernden Fasern übertragen werden; bei Erregung des N. abducens musste hingegen die Pupille sich energisch contrahiren und eben so lange in Contraction verharren, als der M. rectus externus angespannt blieb. Ueber das Verhalten der Accommodation in diesem interessanten Falle sind leider keine genauen Angaben gemacht. Ebenso wenig konnte eruirt werden, ob vor der Lähmung Pupillarreaction vorhanden gewesen. Wäre dies der Fall gewesen, so müsste man annehmen, dass die Lähmung gerade den Oculomotoriuskern betroffen habe, so dass auf diese Weise eine Unterbrechung der etwaigen Leitung vom Opticus durch den Oculomotoriuskern hindurch zu dem Ursprung der pupillenverengernden Fasern stattgefunden hätte.

Auch das zuweilen vorkommende Erhaltensein der Pupillarreaction und Accommodation bei totaler peripherer Oculomotorius-

lähmung — d. h. wo die Lähmungsursache peripher vom Kern ihren Sitz hat — kann man auch aus einem derartigen abnormen Verlaufe der pupillenverengernden und accommodationsvermittelnden Fasern erklären. Für solch seltene Fälle jedoch, wie v. Graefe (Arch. f. Ophth. II, 2, 299—304) einen beschrieben hat, wo trotz Lähmung sämmtlicher Augenmuskeln noch Accommodation für die Nähe und die mit ihr einhergehende Verengerung der Pupille vollkommen, dagegen keine Reaction der letzteren auf Licht vorhanden war, können wir wohl einen abnormen Verlauf der accommodationsvermittelnden und pupillenverengernden Fasern im N. trigeminus annehmen, dessen Vorkommen auch Adamük (l. c.) für wahrscheinlich hält, ohne sofort mit Aubert (l. c. p. 456) aus dieser von v. Graefe beobachteten Thatsache allgemein den Schluss zu ziehen, „dass beim Menschen der Oculomotorius nicht der einzige pupillenverengernde Nerv sein kann." Ja, man braucht nicht einmal unbedingt zu dem abnormen Verlauf der genannten Fasern im Trigeminus seine Zuflucht zu nehmen, wenn man der schon von v. Graefe angedeuteten Annahme den Vorzug geben will, dass der Pupillarzweig des N. oculomotorius intakt gewesen sei, wie man es sonst bei „vollständigen" Oculomotoriuslähmungen bisweilen findet. Kann man doch, wie v. Graefe an einer anderen Stelle (Archiv für Ophth. III, 2, p. 364) bemerkt, bei einer Lähmung nie wissen, ob wirklich alle dem gelähmten Nerven angehörigen Fasern leitungsunfähig geworden sind. Bei der letzteren Annahme wäre nur die Reactionslosigkeit der Pupille gegen Lichteinfall merkwürdig; man müsste dann noch die zweite hinzufügen, dass der die Lähmung etwa bedingende Herd im Gehirn die sämmtlichen Centra für die Augenmuskelnerven umfasst hätte mit alleiniger Ausnahme der am weitesten nach vorn liegenden für die Accommodation und den Sphincter pupillae, und dass auch die Verbindung zwischen Tractus opticus und pupillenverengerndem Centrum mit ergriffen gewesen wäre, sodass die Pupille nicht auf reflectorischem Wege sich verengen, wohl aber bei Erregung des noch theilweise erhaltenen Centralorgans für die Accommodation für die Nähe in Mitbewegung gerathen konnte.

Ausser der Mitbewegung der pupillenverengernden Fasern bei der Accommodation soll nach v. Graefe (Notiz zur Behandlung der Mydriasis. Archiv für Ophth. I, 1, p. 315—319) endlich

noch eine zweite Form vorkommen, nämlich beim kräftigen Schluss der Lider. Er sagt: „So viel steht fest, dass man häufig, wenn die Pupille gegen alle übrigen Impulse starr bleibt, lebendige Contractionen nach jedem heftigen Lidschlag gewahrt, die um so anhaltender sind, wenn man den Lidschlag häufig erneuern lässt.“ Diese Beobachtung ist unzweifelhaft richtig, wovon sich Jeder, der eine gut reagirende Pupille besitzt, mit Leichtigkeit vor dem Spiegel überzeugen kann. Ob die Erscheinung indess als eine „Mitbewegung bei den Augenmuskelcontractionen“ und nicht vielmehr als einfache Folge der Pupillarreaction auf Lichteinfall ins Auge aufzufassen ist, muss um so mehr dahingestellt bleiben, als die Pupillarcontraction, wie auch v. Graefe selbst bemerkt, nach jedem Lidschluss eintritt. Während des Lidschlusses erweitert sich die Pupille wegen des verminderten resp. aufgehobenen Lichtreizes, und die nachträgliche Contraction des Sphincter ist die Folge des Lichteinfalls in die durch Lichtmangel erweiterte Pupille. Ganz dieselbe Wirkung wie durch den Lidschluss erzielt man, wenn man vor einem prompt reagirenden, geöffneten und beliebig stark beleuchteten Auge einen dunklen Schirm mit etwa derselben Geschwindigkeit vorbeiführt, mit der man das Augenlid zu schliessen und wieder zu öffnen im Stande ist. Besitzt man die Fähigkeit, ein Auge kräftig zu schliessen, während man das andere offen hält, so kann man ferner beobachten, dass auf dem geöffneten Auge fast synchron mit dem Lidschlusse des anderen eine deutliche Erweiterung der Pupille eintritt, die nach dem Oeffnen der Lidspalte einer Verengerung Platz macht; es ist dies weiter nichts als eine Folge der consensuellen Pupillarbewegung. Die der Orbiculariscontraction folgende Pupillenverengerung übertrifft nur in dem Falle die durch die Beleuchtung des Auges allein hervorgebrachte, und dann auch nur für einen Moment, wenn ein länger dauernder Lidschluss und mit ihm eine bedeutendere Erweiterung der Pupille vorausgegangen war, wenn also in Folge des plötzlichen Lichteinfalls die Schwankung grösser wird. Dass die Pupillenverengerung um so deutlicher erscheint, je kräftiger der Lidschlag, hat einfach darin seinen Grund, dass bei energischem Lidschluss sich die Pupille auch wegen der stärkeren Verdunkelung mehr erweitert. Wenn nicht ausschliesslich, so haben wir es doch vorzugsweise demnach

bei der beim Schluss der Lider zu beobachtenden Pupillenverengerung mit einer Reflexwirkung durch ins Auge einfallendes Licht zu thun.

Fassen wir die durch unsere Betrachtung über die pupillenverengernden Fasern gewonnenen Resultate kurz zusammen, so ergibt sich, dass diese Fasern einen eigenen Ursprung besitzen, der in der Regel vielleicht am hinteren Theile des Bodens des dritten Ventrikels liegt, dass dieselben für gewöhnlich im N. oculomotorius gemeinschaftlich mit den Fasern für den M. ciliaris zum Auge verlaufen, dass sie aber auch, wenn ihr Ursprung ausnahmsweise mehr nach hinten gelegen ist, ohne in den Oculomotoriuskern einzutreten, im N. abducens oder N. trigeminus bis zum Ganglion ciliare und von dort aus auf dem gewöhnlichen Wege zum Sphincter pupillae weiter verlaufen, und dass sie endlich unter physiologischen Verhältnissen nur auf dem Wege des Reflexes oder der Mitbewegung, nie aber direkt und willkürlich in Erregung versetzt werden. Reflectorisch werden die pupillenverengernden Fasern von der Retina aus, und zwar durch Lichtreiz erregt, eine Mitbewegung derselben Fasern finden wir coordinirt mit der Contraction des M. ciliaris und M. rectus internus bei der Accommodation für die Nähe, in Folge einer bald willkürlichen, bald unwillkürlichen, jedenfalls aber dem Willenseinfluss gehorchenden Erregung eines für die Accommodation bestimmten Centralorgans. Auf eine andere, normaler Weise wohl nicht vorkommende, reflectorische Erregung der pupillenverengernden Fasern, von den sensiblen Endigungen des N. trigeminus aus, kommen wir später noch zu sprechen.

Was nun die pupillenerweiternden Fasern anbetrifft, so sind unsere Kenntnisse betreffs ihres Verlaufes noch äusserst dürftig, da hier bisher einzig und allein das physiologische Experiment und die Krankenbeobachtung das Fundament für die Schlussfolgerungen abgegeben haben. Mit einiger Sicherheit wissen wir für den Menschen nur, dass die beiden die active Erweiterung der Pupille bewirkenden Fasergruppen, die muskulomotorischen für den Dilatator pupillae und die vasomotorischen für die Irisgefässe — welche wir gemeinschaftlich unter dem Namen der pupillenerweiternden zusammenfassen wollen — in der Medulla oblongata, im Halsrückenmark und im Halstheil des Sympathicus-Grenzstranges enthalten sind. Wie sich indess ihr Verlauf zum Bulbus weiterhin gestaltet, ob sie gemeinschaftlich in denselben oder in verschiedenen

Bahnen ihrem Ziele zustreben, ob sie sämmtlich durch das oberste Halsganglion hindurchtreten, ob sie dann weiterhin mit den Gefässen theilweise zum Auge verlaufen, oder später durch das Ganglion Gasseri oder direkt in die Bahn des Trigeminus, oder auch zum Theil in die des Oculomotorius eintreten, oder ob sie theilweise oder gar nicht durch die aus dem sympathischen Geflecht im Sinus cavernosus entspringende Radix sympathica ganglii ciliaris oder sämmtlich durch die Radix longa vom Trigeminus aus dem Ganglion ciliare zugeführt werden, ob sie überhaupt dieses Ganglion passiren und nicht vielmehr alle oder zum Theil durch die Nn. ciliares longi zum Bulbus treten, — alles dieses sind noch ganz und gar offene Fragen, die wohl schwerlich, um nicht zu sagen gar nicht, alle nur durch das physiologische Experiment sich werden entscheiden lassen, zumal da man nicht einmal weiss, ob bei den zu den Versuchen verwandten Thieren die Nervenbahnen nicht durchaus andere sind, als beim Menschen. Dass aber die anatomische Untersuchung uns bei diesen so ungemein complicirten Verhältnissen vollends im Stiche lässt, ist nur zu begreiflich.

Budge (l. c.) fand experimentell am Kaninchen, dass die pupillenerweiternden Fasern (B. versteht hierunter, wie auch die übrigen Forscher, nur die muskulomotorischen) in Gemeinschaft mit den Gefässnerven des Ohres durch die vorderen Wurzeln des siebenten und achten Hals- und des ersten und zweiten Brustnerven aus dem Rückenmark austreten und bezeichnete diese Gegend als Centrum ciliospinale, indem er in derselben den Ursprung jener Fasern suchte. Salkowski (Ueber das Budge'sche Ciliospinalcentrum. Zeitschr. für rat. Medicin, Bd. XXIX, p. 167—190) wies indess nach, dass beide Arten von Fasern ihr Centrum beim Kaninchen oberhalb des Atlas, also wahrscheinlich in der Medulla oblongata haben, dass dieselben dann ungekreuzt durch das Halsmark nach abwärts verlaufen, um gemeinschaftlich durch die von Budge angegebenen Bahnen in den Grenzstrang des Sympathicus überzugehen, und bestritt die Richtigkeit der Angabe Bernard's (Comptes rendus 1862, IV, p. 382), dass beim Kaninchen die pupillenerweiternden Fasern getrennt von den vasomotorischen für das Ohr und den Kopf aus dem Rückenmark austreten. Nach halbseitiger Durchschneidung der Medulla oblongata sah Schiff (Sui nervi dell' iride. L' imparziale 1867) sodann starke Hyperämie

der Irisgefässe auftreten. Nach Knoll (l. c. p. 24) sollen sich sogar über die Medulla oblongata hinaus, in den vorderen Vierhügeln pupillenerweiternde Fasern finden. Für ein ähnliches Verhältniss der genannten Fasern beim Menschen sprechen zahlreiche pathologische Daten, von denen nur einige hier Erwähnung finden mögen. So beobachtete Riegel (Berl. klin. Wochenschrift 1871, p. 208), dass nach Durchschneidung der linken Rückenmarkshälfte durch einen Stich in den Nacken auf der rechten Seite neben Anästhesie der Körperhälfte eine enge Pupille auftrat, ein Fall, der vielleicht für eine Kreuzung der Fasern im Rückenmark sprechen würde. Russel (Med. Times and gaz. vol. 41, p. 392) sah bei einem Nachtwandler in Folge eines Sturzes Trennung des Halsmarkes zwischen siebentem Hals- und erstem Brustwirbel mit gleichzeitiger Verengerung der Pupille eintreten, Seeligmüller (Berl. klin. Wochenschrift 1872, Nr. 4, p. 43) nach einer Schussverletzung des Halses neben einer isolirten Lähmung des N. ulnaris — welcher bekanntlich aus dem achten Hals- und ersten Brustnerven entsteht — Erscheinungen, die sowohl auf Lähmung oculopupillärer, als vasomotorischer und trophischer Sympathicusfasern hindeuteten. Fraenkel (Zur Pathologie des Halssympathicus. Inaug. Dissert. Breslau 1874) gibt überdies als constantes Symptom der mit Pupillenverengerung während der Anfälle einhergehenden Hemicrania sympathico-paretica Schmerzhaftigkeit der Dornfortsätze der beiden obersten Brust- und beiden untersten Halswirbel auf Druck an, während der von Zuntz (Berl. klin. Wochenschr. 1874, p. 451) beschriebene Fall von „Neurose mit einseitiger Schweissbildung", wo ebenfalls die Processus spinosi der vier untersten Hals- und obersten Brustwirbel gegen Druck empfindlich waren, zeigt, „dass die Gefässnerven des Kopfes wesentlich in denselben Bahnen verlaufen, die für dieselben beim Kaninchen längst experimentell nachgewiesen sind, dass sie nämlich mit den Wurzeln der unteren Hals- und oberen Brustnerven aus dem Rückenmark hervortreten" und dass „in Uebereinstimmung mit Thierexperimenten die pupillenerweiternden Fasern des Sympathicus mit den hier afficirten vasomotorischen aus denselben Wurzeln stammen, da beide gleichzeitig Erscheinungen andauernder Reizung zeigten." Ueber den weiteren Verlauf der pupillenerweiternden Fasern nun vom Sympathicusstamm bis zum Auge wissen wir sehr

wenig Sicheres; nur so viel scheint festgestellt zu sein, dass wenigstens ein Theil derselben in den Plexus caroticus und von dort durch das Ganglion Gasseri in den Trigeminus eintritt.

Nach der Meinung Grünhagen's (Zeitschr. f. rat. Med. XXVIII, p. 245), der nach Exstirpation des Ganglion cervicale supremum N. sympathici die Dilatirbarkeit der Pupille bei direkter Irisreizung in wenigen Tagen vollständig erlöschen sah, verlaufen zwar sämmtliche pupillenerweiternden Fasern durch dieses Ganglion, wohingegen Vulpian (Arch. de physiologie norm. et pathol. de Brown-Séquard. Janvier 1874) an in gleicher Weise operirten Thieren einige Erweiterung der Pupille auf elektrische Hautreize eintreten sah, was die Annahme involvirt, dass nicht alle pupillenerweiternden Fasern das oberste Halsganglion durchsetzen. Die Bahnen dieser das Ganglion nicht passirenden Fasern sind keineswegs klar. Sie könnten — vorausgesetzt, dass alle pupillenerweiternden Fasern im Grenzstrang des Sympathicus enthalten sind — allerdings in dem die Art. vertebralis umspinnenden sympathischen Geflecht verlaufen und von den Endästen der Arteria basilaris aus den R. communicantibus posterioribus entlang zum carotischen Geflecht gelangen. Schiff (Untersuchungen zur Naturlehre X, 1867, p. 423) hält es nach Versuchen an Katzen sogar für wahrscheinlich, dass das Ganglion Gasseri auch aus dem das Cavum tympani durchsetzenden Theile des Sympathicus pupillenerweiternde Fasern enthalte. Diese müssten demnach mit der Carotis externa, Maxillaris interna und Meningea media zum Ganglion oticum und von dort durch den N. petrosus superficialis minor, den N. Jacobsonii und die Nn. carotico-tympanici inferior und superior (N. petrosus profundus minor) zum Plexus caroticus internus und von dort zum Ganglion Gasseri gelangen.

Die aus dem Ganglion cervicale supremum austretenden Fasern sind sowohl vasomotorischer als muskulomotorischer Natur und bilden jedenfalls die Hauptmasse der pupillenerweiternden. Sie verlaufen in dem N. caroticus internus zum Plexus caroticus und cavernosus, um von dort wahrscheinlich auf verschiedenen Wegen zum Bulbus zu gelangen.

Da mehrere Bahnen hier vorhanden sind, so ist es denkbar, dass die vasomotorischen Fasern, wenn auch nur zum Theil, einen anderen Weg einschlagen, als die muskulomotorischen, vielleicht

ganz und gar den Gefässen folgend, also vom Plexus caroticus aus mit der Art. ophthalmica und den Artt. ciliaribus longis. Indess ist dies nur eine Vermuthung, die bisher noch in keiner Weise experimentell belegt werden kann. Die andere naheliegende, dass die Dilatatorfasern auch direkt vom Plexus caroticus zum Ganglion ciliare in der Radix sympathica desselben verlaufen, ist durch die Untersuchungen von Hensen und Voelkers (Experimentalunters. etc. Kiel 1868, p. 15) zwar in Zweifel gestellt, indess noch keineswegs endgültig widerlegt. Die genannten Forscher fanden, dass nach Abtrennung des Ganglion ciliare von seinen Wurzeln auf Reizung des Halssympathicus „Erweiterung der Pupille ad maximum" eintrat. Bei bereits vorhandener Dilatation durch die gleichzeitig gesetzte Lähmung der pupillenverengernden Fasern kann diese „Erweiterung der Pupille ad maximum" aber ebenso gut durch Reizung der vasomotorischen Fasern bedingt gewesen sein. Wenn demnach Hensen und Voelkers auch angeben, dass die „Irisfasern" des Sympathicus beim Hunde nicht durch das Ganglion ciliare, sondern mit Trigeminusfasern auf dem Opticus verlaufen, so ist mit diesem Nachweis — wofern es überhaupt einer ist — im Grunde noch nichts gesagt. Adamük (Zur Lehre vom Einfluss des Sympathicus auf den intraocularen Druck. Centralbl. für die med. Wissenschaft 1867, Nr. 28) gibt sodann an, dass bei Katzen, bei denen er nach Exstirpation des Ganglion ciliare auf Reizung des Sympathicus sowohl Drucksteigerung im Auge als Pupillenerweiterung eintreten sah, in der Augenhöhle die die Drucksteigerung bewirkenden Fasern „sehr nahe dem Opticus und nicht zusammen mit den auf die Weite der Pupille wirkenden Fasern des Sympathicus" verlaufen. Ganz abgesehen davon, dass diese Angabe Adamük's eigentlich nichts Positives über den Verlauf der mehrgedachten Fasern enthält, ist in ihr auch nichts, aus dem man auch nur das Geringste entnehmen könnte, denn „die sehr nahe dem Opticus verlaufenden die Drucksteigerung bewirkenden Fasern" darf man wohl zweifellos als vasomotorische ansehen, also ebenfalls als „auf die Weite der Pupille wirkende Fasern". Wir wissen also nicht einmal von den genannten Thieren, ob bei ihnen vasomotorische oder muskulomotorische Fasern durch das Ganglion ciliare oder in dem die Art. ophthalmica begleitenden Plexus verlaufen oder nicht, nur das können wir mit Bestimmtheit sagen, dass nicht alle pupillenerweiternden Fasern

durch das Ganglion ciliare und den genannten Plexus gehen, da der Trigeminus an der Leitung dieser Fasern zum Auge einen unverkennbaren Antheil hat, wie aus den übereinstimmenden Angaben aller Autoren hervorgeht. Wegner (Archiv für Ophth. XII, 2, p. 11) fand, nachdem er jungen Albinokaninchen auf der einen Seite den Trigeminus und auf der anderen den Sympathicus durchschnitten, beiderseits eine gleich starke Erweiterung der Irisgefässe. Reizte er nach Durchschneidung des Halssympathicus das Kopfende des Nerven, so contrahirten sich die erweiterten Irisgefässe, während die Reizung dieses Nerven auf die durch Trigeminusdurchschneidung bewirkte Irishyperämie ohne Einfluss blieb. Daraus schloss er wohl mit Recht, dass — wenigstens beim Kaninchen — die vasomotorischen Irisnerven allein im Sympathicus verlaufen und sich erst in der Schädelhöhle an den Trigeminus anlegen, entgegen der Ansicht Schiff's, welcher (Sui nervi dell' iride etc.) den Trigeminus für den einzigen Gefässnerven der Iris hält. Auch Leber (Graefe u. Saemisch, Handb. der ges. Augenheilk. II, p. 365) fand die früher von Snellen (Archiv für die holländ. Beiträge I, p. 206) und von v. Hippel und Grünhagen (Archiv für Ophth. XVI, 1, p. 45) gemachte Beobachtung, dass Durchschneidung des Trigeminus in der Schädelhöhle unmittelbar starke Hyperämie der Iris im Gefolge hat, an albinotischen Kaninchen wiederholt bestätigt. Nach v. Hippel und Grünhagen verlaufen die Sympathicusfasern an der medialen Seite des Trigeminus, eine Angabe, die bereits früher Wegner (l. c. p. 11), auf Durchschneidungsversuche gestützt, gemacht hatte. Ferner scheint es durch Versuche von Schiff, Balogh u. A. sicher gestellt, dass die genannten pupillenerweiternden Fasern wenigstens zum Theil durch das Ganglion Gasseri in die Trigeminusbahn gelangen. Zweifelhaft bleibt es jedoch noch, ob von diesen Fasern nicht erst einige nach der Bildung des Ganglion vom Plexus cavernosus aus direkt in den ersten Ast des Trigeminus eintreten. Auch wissen wir weder, ob, noch wo muskulomotorische Fasern aus dem Sympathicus in den Trigeminus eintreten, und somit muss die Behauptung Balogh's (Moleschott's Untersuchungen zur Naturlehre des Menschen und der Thiere Bd. VIII, 1863, p. 423), dass alle pupillenerweiternden Fasern durch das Ganglion Gasseri gehen

und dasselbe mit dem ersten Ast des Trigeminus verlassen, jedenfalls vorläufig noch als unerwiesen angesehen werden.

Ob sodann die in den Trigeminus gelangten pupillenerweiternden Fasern durch das Ganglion ciliare oder nur durch die N. ciliares longi verlaufen, oder ob sie in beiden Bahnen an den Bulbus herantreten, darüber wissen wir ebensowenig. Aus den angeführten Experimenten an Katzen und Hunden lässt sich nur schliessen, dass wenigstens ein Theil dieser Fasern nicht durch das Ganglion ciliare geht. Ob endlich die vom Plexus cavernosus zum Oculomotoriusstamm abgehenden Verbindungszweige Pupillarfasern enthalten, ist mindestens zweifelhaft; wir wissen überhaupt gar nichts über die Bestimmung dieser Fasern.

Aus den angeführten physiologischen Thatsachen können wir demnach nur sehr wenig entnehmen. Abgesehen davon, dass bei den verschiedenen Versuchsthieren die anatomischen Anordnungen der pupillenerweiternden Fasern sich verschieden zu gestalten scheinen, dass mithin jene Resultate eine Uebertragung auf den Menschen nicht zulassen, so sind jene Beobachtungen schon insofern für uns von keinem erheblichen Werthe, als die Forscher nicht zwischen vasomotorischen und muskulomotorischen Fasern unterschieden haben. Dass hingegen ein solcher Unterschied existirt und gemacht werden muss, dass also zweierlei Fasern die active Erweiterung der Pupille bewirken, dafür sprechen verschiedene Beobachtungen. Grünhagen, welcher den Dilatator pupillae nicht anerkennt, glaubt die active Erweiterung der Pupille nach Reizung des Sympathicus zwar einzig und allein aus der Erregung der vasomotorischen Nerven (über den Mechanismus s. später) erklären zu müssen, aber mit ihm und Salkowski (l. c.) aus der steten Coincidenz der Gefässerscheinungen am Ohr und am Kopfe überhaupt mit den entsprechenden Pupillarbewegungen vom Sympathicus, von den Wurzeln der beiden unteren Hals- und oberen Brustnerven, endlich vom Halsmark aus, zu schliessen, dass der dilatatorische Apparat der Iris nur in der Gefässmuskulatur derselben bestehe, ist jedenfalls ungerechtfertigt. Andrerseits fanden Donders und Hamer (Over de antimydriatische werking von Calabar-bean. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1864. 4. jaarl. versl. v. het. Nederl. gasthuis v. ooglijders. Utrecht), dass auf Anwendung von Calabarextract, welches bekanntlich die Enden der muskulomotorischen Nerven-

fasern lähmt, auf Reizung des Sympathicus Verengerung der Irisgefässe eintrat, während eine geringe (wohl von dieser herrührende) Pupillenerweiterung zu bemerken war. Auch besteht nach Stellwag von Carion (Ueber Atropin. Klinischer Vortrag. Allg. Wiener med. Zeitung 1872, p. 146, 154) die Wirkung des Atropins ausser in Lähmung der Oculomotoriusendigungen in Erregung sowohl der Dilatatorfasern als der Gefässmuskulatur der Iris. Durch alleinige Contraction der Dilatatorfasern, die ja in dünner Lage an der hinteren Begrenzungsschicht der Iris liegen, könne keine maximale Pupillendilatation hervorgerufen, sondern müsse die Iris in einen dicken Wulst verwändelt werden; da indess kaum eine merkliche Verdickung der Iris mit der Dilatation verbunden sei, so müssen sich auch die Gefässmuskeln der Iris contrahiren. Ebenso weist der Umstand, dass bei Sympathicuslähmungen einerseits die Gefässerweiterung nicht auf die Iris beschränkt ist, sondern sich auf die ganze Kopfhälfte erstreckt, und andrerseits oft Pupillenverengerung ohne vasomotorische Störung besteht, sowie der von F. Arlt jun. (Zur Kenntniss der Zeitverhältnisse bei den Bewegungen der Iris. Archiv für Ophth. XV, 1, p. 294—317) gelieferte Nachweis, dass auf Reizung des Sympathicus die Verengerung der Ohrgefässe des Kaninchens bedeutend später erfolgt, als die Erweiterung der Pupille, mit grosser Wahrscheinlichkeit darauf hin, dass die Wirkung der „sympathischen" Fasern auf den Dilatator pupillae von der auf die Irisgefässe zu trennen ist.

Demnach wird, obwohl die vasomotorischen und muskulomotorischen Pupillarfasern wahrscheinlich in denselben Bahnen im Halsmark verlaufen, und beide aus der Medulla oblongata stammen, das Centrum für beide Fasern nicht dasselbe sein können. Es ist wahrscheinlich, dass das für die vasomotorischen Irisfasern mit dem in der Medulla oblongata am oberen Theile der Rautengrube nachgewiesenen, aber noch nicht genauer localisirten Centralorgan für sämmtliche vasomotorischen Nerven zusammenfällt, während den Dilatatorfasern ein besonderes Centrum zukommt, welches wir als oculopupilläres bezeichnen wollen, und das möglicher Weise in der Nähe des genannten liegt.

Wir können also Folgendes ungefähr als Ergebniss der Forschungen über den Verlauf der mehrgenannten Fasern ansehen: Die pupillenerweiternden Fasern stammen wahrscheinlich aus der

Medulla oblongata, und zwar aus zwei verschiedenen, noch nicht näher localisirten Centren, deren eines, das oculopupilläre, muskulomotorische Fasern für den Dilatator enthält, während das andere, das vasomotorische Centrum, die Gefässmuskeln der Iris innervirt. Beide Gruppen von Fasern treten durch das Halsmark und aus diesem durch die Wurzeln der beiden obersten Brust- und beiden untersten Halswirbel, durch weitere Vermittelung der R. communicantes, in den Grenzstrang des Sympathicus. Der grösste Theil dieser Fasern wenigstens tritt sodann durch das oberste Halsganglion und dem aus diesem entspringenden N. caroticus internus in den Plexus caroticus und cavernosus ein und gelangt wahrscheinlich in verschiedenen Bahnen zum Auge, von denen nur die durch das Ganglion Gasseri und den R. ophthalmicus N. trigemini sichergestellt ist. Alle weiteren Details über den Verlauf der pupillenerweiternden Fasern entziehen sich bisher gänzlich unserer Kenntniss; wir können nur Vermuthungen darüber hegen. Namentlich ist es bisher nicht gelungen, experimentell oder gar anatomisch die vasomotorischen Fasern von den muskulomotorischen an irgend einer Stelle ihres Verlaufes sicher zu trennen.

Wir haben bisher ohne Weiteres angenommen, dass durch Erregung der vasomotorischen Fasern Pupillenerweiterung hervorgerufen werde, ohne uns noch über den Mechanismus dieses Vorgangs klar geworden zu sein. Da auf Reizung der vasomotorischen Fasern überhaupt die Gefässe sich verengern, bei Lähmung jener diese sich erweitern, so werden auf Reizung des vasomotorischen Centrums wie der durch den Halssympathicus gehenden vasomotorischen Fasern auch die Irisgefässe sich zusammenziehen. Dass nun eine derartige Verengerung der Irisgefässe eine von der Dilatatorwirkung unabhängige Erweiterung der Pupille zur Folge hat, wie umgekehrt eine Erweiterung der Irisgefässe die Pupille verengt, ist durch zahlreiche Beobachtungen am lebenden wie am todten Auge constatirt worden. So stellte Rouget (Comptes rendus et Mém. de la Soc. de Biologie 1856, p. 130) fest, dass sowohl bei Menschen als bei Thieren die vorher erweiterte Pupille durch Injection der Gefässe um ein Drittel und selbst um die Hälfte verengert wird. Schoeler (Experimentelle Beiträge zur Irisbewegung. Inaug.-Diss. Dorpat 1869) erhielt nach Injection von defibrinirtem Blut in die Carotis der Katze zugleich mit Steigerung des intra-

ocularen Druckes maximale Verengerung der Pupille, hingegen bei anämischer Iris Erweiterung derselben, und gelangte zu dem Resultate, dass die Pupillenweite wie der intraoculare Druck von der wechselnden Füllung der Gefässe der Iris resp. der Chorioidea — wenn auch nicht allein von dieser — abhängig seien. Hensen und Voelkers haben ferner beobachtet, dass die Pupille synchron mit dem Puls und der Respiration ganz kleine, auf entoptischem Wege nachweisbare Schwankungen in ihrer Weite zeigt, welche den an jeder Arterie manometrisch nachweisbaren Schwankungen des Blutdrucks entsprechen und daher wohl auf den wechselnden Füllungsgrad der Irisgefässe zu beziehen sind. Wie indess durch die verschiedene Füllung der Gefässe die Verengerung bezw. Erweiterung der Pupille zu Stande kommt, ist noch nicht endgültig entschieden. Es ist allerdings betreffs der Entstehung der Pupillenverengerung die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass durch die mit der Irishyperämie verbundene anderweitige Gefässfüllung, wie Leber (Graefe und Saemisch, Handb. der ges. Augenheilk. II, p. 362) will, die pupillenverengernden Nerven entweder central oder peripher erregt werden. Denkbar wäre es auch, dass durch die Blutfülle des Irisgewebes selbst die peripheren Oculomotoriusendigungen resp. die Ganglien im Innern des Auges direkt comprimirt, und dadurch Contractionen des Sphincter iridis ausgelöst würden, indess liegt doch eine mechanische Erklärung dieser Vorgänge viel näher. Mosso (Sui movimenti idraulici dell' iride etc. Nagel's Jahresber. f. Ophthalmologie f. 1875, p. 129), der diese durch den wechselnden Blutgehalt der Iris bedingten Bewegungen als hydraulische bezeichnet, hat durch eine die Verhältnisse der Irisgefässe nachahmende Vorrichtung gezeigt, dass diese hydraulischen Bewegungen durch die anatomische Anordnung der Irisgefässe bedingt werden. Die bei Anämie der Iris eintretende Pupillenerweiterung, die wir durch nervöse Einflüsse übrigens nur vom Centralorgan aus uns zu Stande kommend denken könnten, werden wir daher wohl am besten auf die durch Contraction der Gefässmuskulatur bedingte Volumsverminderung der Iris zurückführen. Sei dem indess, wie ihm wolle, jedenfalls steht die Thatsache fest, dass auf Reizung der vasomotorischen Fasern Verengerung der Irisgefässe mit consecutiver Erweiterung der Pupille und umgekehrt, auf Durch-

schneidung resp. Lähmung jener Fasern Erweiterung der Gefässe mit Verengerung der Pupille erfolgt.

Die auf diese Weise bewirkte Pupillenerweiterung ist ganz und gar verschieden von der durch die muskulomotorischen Fasern vermittelten Contraction des M. dilatator pupillae. Wie indess sich die Beziehungen der beiden Formen der Pupillenerweiterung zu einander gestalten, wie sich namentlich das oculopupilläre Centrum zu dem vasomotorischen verhält, ist uns bisher noch gänzlich unbekannt, und werden wir auch darüber so lange im Unklaren bleiben, als es nicht besser als bisher gelungen ist, die beiden erwähnten Centren und die aus ihnen entspringenden Fasern isolirt zu erregen oder zu lähmen. Hier aber macht sich die Lücke unserer anatomischen Kenntnisse in sehr empfindlicher Weise bemerkbar und hemmt den weiteren Fortschritt der Untersuchungen; aber gerade hier ist die genaue klinische Beobachtung im Verein mit gleich genauen Sectionsbefunden im Stande, uns wichtige Aufschlüsse zu geben. Weder bei den bisherigen Thierversuchen, noch auch in den in der Literatur verzeichneten einschlägigen Krankengeschichten finden sich über die Pupillenbewegung Angaben, aus denen man irgend etwas in dieser Beziehung Bemerkenswerthes entnehmen könnte. Die zahlreichen Reizungen der Medulla oblongata, des Centrum ciliospinale, des Sympathicus-Grenzstranges am Halse, des Plexus caroticus (v. Trautvetter, l. c.), des Trigeminus haben zwar ausnahmslos eine Erweiterung der Pupille ergeben, indess müssen wir diese Wirkung wohl immer auf Reizung beider Fasergruppen beziehen, da man nicht darauf geachtet hat, ob dieselben nur auf Dilatator-Contraction oder allein auf Gefässverengerung, oder auf beide zugleich zurückzuführen waren. Ferner hat man nie darauf sein Augenmerk gelenkt, ob bei Sympathicus- oder Rückenmarkslähmungen auch eine verengte Pupille ohne gleichzeitige Injection der Irisgefässe vorkommt. Der Umstand, dass, wie in manchen Fällen angegeben, die Hyperämie der entsprechenden Kopfhälfte fehlte, gestattet noch nicht den Schluss, dass auch die Iris frei von Blutfüllung war. Eine einzige derartige sicher constatirte Thatsache würde indess genügen, den doppelten Einfluss der cerebrospinalen Fasern auf die Erweiterung der Pupille endgültig zu beweisen. Dass bei Verletzungen oder Lähmungen des Halssympathicus durch comprimirende Geschwülste die Pupillen-

verengerung das bei Weitem constanteste Symptom ist, wird uns demnach nicht mehr wunderbar erscheinen, da dieselbe sowohl bei alleiniger Lähmung der muskulomotorischen als der vasomotorischen Fasern auftritt, und die von Eulenburg und Guttmann (Die Pathologie des Halssympathicus. Griesinger's Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankh. I, p. 420—454) aufgestellte Hypothese, „dass die oculopupillären Nervenröhren im Faserstrang des Sympathicus am meisten peripherisch gelagert sind" entbehrt somit bisher wenigstens wohl jeder Begründung. Dass wir unter diesen Umständen auch nicht wissen, welche Fasern einen stärkeren Einfluss auf die Weite der Pupille auszuüben im Stande sind, die muskulomotorischen oder die vasomotorischen, bedarf wohl keiner besonderen Betonung. Die möglicher Weise verschiedene Weite der Pupille wäre übrigens ein Faktor, der bei künftigen Thierversuchen zur Entscheidung des Verhaltens der beiden Fasergruppen zu einander entschieden Berücksichtigung verdiente.

In welcher Weise sind nun die pupillenerweiternden Fasern — wir verstehen hierunter wie immer beide sie zusammensetzenden Fasergruppen, deren Wirkungen zu trennen wir bisher nicht im Stande sind — bei den physiologischen Irisbewegungen betheiligt? Die Erregung dieser Fasern geschieht unter normalen Verhältnissen auf reflectorischem Wege, vielleicht aber auch noch in Form der Mitbewegung, demnach also in gleicher Weise wie die der pupillenverengernden. Der Reflex greift hier im Centrum über, also in der Medulla oblongata. Während die reflectorische Erregung der pupillenverengernden Fasern für gewöhnlich nur durch den Lichtreiz zu Stande kommt, reagirt das pupillenerweiternde Centrum auf sensible Reize jeder Art, und zwar in sehr empfindlicher Weise, worauf Bernard (Journal de la Physiologie etc. T. V.) zuerst die Aufmerksamkeit lenkte, nachdem Chauveau (ibid. T. IV.) gezeigt hatte, dass auf Reizung der hinteren Rückenmarkswurzeln Pupillenerweiterung auftritt. Wegner (l. c. p. 21) hielt es für erwiesen, dass durch sensible Nerven von irgend einem Punkte der Peripherie aus sowohl die vasomotorischen als muskulomotorische Nerven überhaupt erregt werden können, verlegte das Reflexcentrum indess in das Rückenmark. Salkowski (l. c. p. 170) zeigte hingegen, dass die Uebertragung wahrscheinlich in der Medulla oblongata stattfinde, wenigstens auf die pupillenerwei-

ternden Fasern, da beim Kaninchen auch nach Durchschneidung des Halsmarks oberhalb des Atlas eine reflectorische Pupillenerweiterung auf Reizung des N. auricularis sich einstellte, während auf Reizung des N. dorsalis pedis die gleiche Erscheinung nur bei intactem Halsmark auftrat. Arndt (Griesinger's Arch. f. Psych. etc. II, p. 589 ff. Fall IV u. VII) sah auch beim Menschen auf Reizung der Unterschenkel durch den elektrischen Strom Erweiterung der Pupille. Hecker (Ueber das Lachen in seiner physiologischen und psychologischen Bedeutung. Tageblatt der 45. Versammlung deutscher Naturforscher in Leipzig. 1872, p. 152) gibt an, dass man eine schwache und schwankende Pupillenerweiterung wahrnehme, wenn man eine empfindliche Hautstelle kitzele, eine Erscheinung, die Jeder an sich selbst vor dem Spiegel beobachten kann, und die namentlich auf Reizung des Trigeminus deutlich auftritt. Notta beobachtete bereits früher (Archives générales de Medecine, 1854) bei mehreren Fällen von Trigeminusneuralgie Pupillenerweiterung. Es scheint, dass der Trigeminus leichter diesen Reflex auslöst, weil er wahrscheinlich direkt im verlängerten Mark den Reiz auf das pupillenerweiternde Centrum überträgt. Westphal (Virchow's Archiv für pathol. Anat. etc. Bd. 27, 1863, p. 409) machte zuerst auf eine vorübergehende Erweiterung der Pupille in Folge leichterer Haut- und Schleimhautreize bei nicht zu tiefer Chloroformnarkose aufmerksam, wo die Pupille sich doch dauernd verengt zeigt. Vibert (Journal de Thérapeutique. 1875) sowie Raehlmann und Witkowski (Archiv für Physiologie von Du Bois-Reymond, 1878, p. 110) beobachteten das Gleiche bei anderen Zuständen, die mit verengter Pupille einhergehen, jener nach subcutanen Morphiuminjectionen, diese im natürlichen Schlafe. Westphal (l. c.) sah auch die Pupillenerweiterung, wenn dem betäubten Individuum stark ins Ohr geschrieen wurde. Schiff und Foa (La pupilla come estesiometro. L'Imparziale, 1874) zeigten an curarisirten Hunden und Katzen, dass auf jede Reizung der sensiblen Nerven eines beliebigen Körpertheils, selbst ohne dass Schmerz entsteht, eine Pupillenerweiterung erfolgt, die proportional ist der Stärke der Empfindung. Von allen Geweben, selbst von Muskeln und Sehnen aus, erfogte eine, wenn auch geringe, Dilatation der Pupille. Vom Darm aus zeigte sich nur die mechanische Reizung wirksam. Nur auf Reizung der hinteren Stränge des Rückenmarks

reagirte die Pupille, nicht auf die der vorderen und Seitenstränge; ebenso vom Gehirn aus nur auf Reizung der vorderen vier Fünftel des grossen Gehirns. Nach Durchschneidung des Halssympathicus wie des verlängerten Markes blieb die Pupillenerweiterung aus. Da auch nach gänzlicher Abtragung der Grosshirnlappen die Iris nicht mehr auf Sensibilitäts-, wohl aber auf Lichtreize reagirte, so schloss Schiff, dass im Gehirn die Uebertragung des Reflexes stattfinde. Indess dürfte diesem Schlusse wohl keine so unbedingte Geltung zukommen, da die Exstirpation beider Grosshirnhemisphären doch ein zu bedeutender Eingriff ist, als dass er auf einen so feinen Reflexvorgang ohne Einfluss bleiben sollte. Gleichwohl kann, wie wir theils durch zahlreiche an Geisteskranken gemachte Beobachtungen (s. später), theils auch durch in neuerer Zeit an Thieren angestellte Experimente wissen, vom grossen Gehirn resp. von der Hirnrinde aus eine Erweiterung der Pupille, aber auch wohl nur auf dem Wege des Reflexes, hervorgerufen werden, nie willkürlich, und daher auch wohl nicht direkt. Foa (La pupille considérée comme esthésiomètre. Paris 1875) und Rochefontaine (Etude expérimentale. Archives de physiologie normale et pathologique 1876) erhielten bei faradischer Reizung verschiedener Rindenstellen an Thieren stets starke Pupillenerweiterung, während Brown-Séquard (Arch. de physiol. norm. et pathol. 1876) nach Cauterisationen der Grosshirnrinde Pupillenverengerung eintreten sah. Möglicherweise hatte also das Vorhandensein des Grosshirns auf die Erregbarkeit des pupillenerweiternden Centrums denselben oder einen ähnlichen Einfluss, wie auf die Erregbarkeit der vorderen Rückenmarkswurzeln die Anwesenheit der hinteren oder des Gehirns.

Auf eine Abhängigkeit der Pupillenerweiterung von psychischen Reizungen weisen ausserdem zahlreiche Beobachtungen hin. Fontana (Dei moti dell' iride, Lucca 1770) führt bereits an, dass auf stärksten Lichtreiz die Pupille der Katze sich nicht verengere, im Gegentheil weiter werde, wenn man das Thier gleichzeitig heftig erschrecke. Auch die Pupille der in Zorn gerathenen Katze zeigt eine starke Erweiterung. Bei der ophthalmoscopischen Untersuchung nicht atropinisirter Augen, namentlich von Kindern, kann man täglich beobachten, wie bei stärkster Beleuchtung, selbst der Macula lutea, eine schnell vorübergehende Erweiterung der Pupille erfolgt,

wenn man auf irgend eine Weise den Patienten erschrecken lässt, durch Anschreien, Händeklatschen etc. Verursacht das Geräusch hingegen kein Erschrecken, so bleibt auch die Pupillenerweiterung aus. Nach Holmgren (Upsala läkarförenings förhandlingar, Bd. XI, p. 222; Nagel's Jahresber. für 1876, p. 158) bewirkt jede Erregung des Sensorium commune, einerlei, wodurch sie hervorgerufen, Dilatation der Pupille, und ebenso beim Menschen eine entsprechende Erregung des Bewusstseins, z. B. durch einen Scherz, eine Drohung, einen Knall, lautes Geräusch etc. „Der Gemüthseindruck ist das Wesentliche bei der Erscheinung" nach Raehlmann und Witkowski (l. c. p. 118), und Gratiolet (De la physiognomie et des mouvements d'expression. Paris 1855) bezeichnete schon als sicherstes Kennzeichen äusserster Furcht eine stark erweiterte Pupille. Wir haben demnach eine unverkennbare Abhängigkeit der Pupillenerweiterung von sensiblen und psychischen Reizen zu constatiren, und zwar ist die Erweiterung der Pupille, welche nach derartigen Reizungen auftritt, unter Umständen sehr bedeutend und stets proportional der Stärke des Reizes, so dass Schiff (l. c.) geradezu die Pupille für das feinste Aesthesiometer erklärt.

Es gibt indess noch einige Thatsachen, die sich wohl schwerlich auf eine rein reflectorische Reizung des pupillenerweiternden Centrums beziehen lassen, die wir vielmehr in ähnlicher Weise wie die Pupillenverengerung bei der Accommodation gewissermassen auf eine Mitbewegung zurückführen müssen, resp. auf eine gleichzeitige Erregung des pupillenerweiternden — des oculopupillären oder vasomotorischen oder beider — mit den übrigen in der Medulla oblongata befindlichen Centren, von denen unter physiologischen Verhältnissen vorzüglich die für die Athem- und Uterusbewegungen in Betracht kommen.

Jede tiefe In- und Exspiration geht mit ziemlich bedeutender Erweiterung der Pupille einher; die mit tiefer Inspiration verbundene Pupillenerweiterung ist aber nicht identisch mit der bereits erwähnten geringen, wohl von der Blutdruckschwankung herrührenden, bei jeder Inspiration, sondern beruht auf centraler Reizung des pupillenerweiternden Centrums in der Medulla oblongata, welches zugleich mit jeder starken Reizung sowohl des Inals des Exspirationscentrums in Miterregung versetzt zu werden scheint. Die mit der Asphyxie eintretende Pupillenerweiterung be-

ruht wenigstens, wie Schiff (Sui nervi dell'iride etc.) gezeigt hat, auf gleichzeitiger Erregung des Respirations- und pupillenerweiternden Centrums. Derselbe sah nämlich nach Durchschneidung der beiden obersten Brust- und drei untersten Cervicalnerven die Pupillenerweiterung während der Asphyxie ausbleiben, ein Beweis, dass dieselbe central bedingt ist. Die nach Strychninvergiftung auftretende Pupillenerweiterung erklärt er in gleicher Weise, da dieselbe bei ausreichender künstlicher Respiration ebenfalls nicht eintritt. Dass hier die im Blute angehäufte Kohlensäure die beide Centra in Erregung versetzende Ursache ist, liegt wohl nahe. Ebenso erklärt Leube (Berl. klin. Wochenschr. 1870, Nr. 15) die mit dem Wiederbeginn der Respiration beim Cheyne-Stokes'schen Athemphänomen eintretende Erweiterung der Pupille als eine Folge der gleichzeitigen Erregung der beiden genannten Centren in der Medulla oblongata durch die während der Respirationspause im Blute angehäufte Kohlensäuremenge. Mehrere Male beobachtete er, dass die Pupillenerweiterung um einen minimalen Zeitintervall dem Eintritt der Respiration voranging, was mithin für eine, weil frühere, direkte, nicht erst reflectorisch vom Centrum respiratorium abhängige, Erregung des pupillenerweiternden Centrums spricht. Mit der bei tiefer In- und Exspiration erfolgenden Pupillenerweiterung scheint es sich jedoch anders zu verhalten, da diese Bewegungen nicht, wie die gewöhnlichen Athembewegungen, direkt durch die Kohlensäure, sondern durch willkürliche Muskelanstrengung hervorgerufen werden. Vigouroux (Comptes rendus 1863, LVIII, p. 581) gibt nun aber an, dass sich die Pupille bei jeder starken Muskelcontraction erweitere. Schlesinger (Pester med. chir. Presse 1874, p. 218) beobachtete an einem mit einer alten peripherischen Facialisparese behafteten Ulanen eine deutliche Pupillenerweiterung, wenn der Patient eine stramme militärische Haltung annahm; wenn er sodann forcirte mimische Bewegungen machte, wurde die Erweiterung noch stärker. Der genannte Autor glaubt, dass hierbei ein Uebersprungen der Erregung vom Facialis auf das pupillenerweiternde Centrum stattgefunden habe. Für die mit jeder starken Muskelcontraction, somit auch mit starker Ex- und Inspiration verbundene, scheinbar vom Willen abhängige Pupillenerweiterung ist wohl in letzter Instanz wiederum in der Kohlensäure das erregende Moment zu suchen. Diese wird sich nämlich

bei jeder stärkeren Muskelanstrengung in vermehrter Menge im Blute anhäufen, theils direkt in Folge der durch die Muskelkraft bewirkten stärkeren Zersetzung, theils indirekt wegen der jede starke Muskelanstrengung begleitenden Sistirung oder wenigstens Abschwächung der Athmung.

Ferner tritt, wie Raehlmann und Witkowski (l. c.) sowie V. Hüter wiederholt beobachtet haben, starke Pupillenerweiterung jedes Mal mit dem Beginn einer Geburtswehe auf. Diese Erscheinung haben wir wohl in ähnlicher Weise wie die Mitbewegung der Pupille bei tiefer In- und Exspiration durch eine Mitbewegung des pupillenerweiternden Centrums mit dem in der Medulla oblongata gelegenen Centrum für die Uterusbewegungen zu erklären; möglich auch, dass ausserdem das Anhalten des Athems und die Anwendung der Bauchpresse beim sogenannten Verarbeiten der Wehe das Ihrige zum Zustandekommen dieser Pupillenerweiterung beitragen. Auch kann man beobachten, dass beim Kauen und Schlucken sich die Pupille deutlich erweitert, was mit dem Bisherigen sehr wohl in Einklang zu bringen ist, da ja bekanntlich die Centra für die Kau- und Schluckbewegung auch in der Medulla oblongata liegen.

Dass sich endlich die Pupille, allerdings pathologischer Weise, bei allen Krampfanfällen, bei Epilepsie, Eclampsie etc. erweitert, ist eine bekannte Thatsache, die wir demnach wohl vorzugsweise auf eine gleichzeitige Erregung des pupillenerweiternden und des Krampf-Centrums in der Medulla oblongata zurückführen müssen, wenn auch hier als zweites Moment die Muskelcontractionen und die Athembehinderung in Betracht kommen können. Zugleich kann die regelmässige Miterregung des pupillenerweiternden Centrums mit den genannten Centren umgekehrt als Beweis dafür dienen, dass wir in der That das pupillenerweiternde Centrum in der Medulla oblongata zu suchen haben. Unter physiologischen Verhältnissen werden die pupillenerweiternden Fasern, also — um es noch einmal kurz zu wiederholen — einerseits reflectorisch durch sensible Reize jeder Art, und zwar von allen Körpertheilen aus, ebenso wie durch die verschiedensten psychischen Alterationen, namentlich Affecte, in Erregung versetzt und gerathen andrerseits bei einer Anzahl Bewegungen, welche in der Medulla oblongata ausgelöst werden, in Miterregung.

Die dritte Bahn, welche bei der Innervation der Iris in Betracht kommen kann, ist die des N. trigeminus. Dass der erste Ast desselben, der R. ophthalmicus, den wir allein zu berücksichtigen haben, wenigstens einen Theil der pupillenerweiternden Fasern zum Auge führt, welche vom sympathischen Geflecht im Sinus cavernosus theils an das Ganglion Gasseri, theils an ihn selbst herantreten, haben wir bereits kennen gelernt. Von einigen Seiten wird jedoch noch diesem Nerven ein nicht unbedeutender direkt motorischer Einfluss auf die Pupillarbewegung zugeschrieben. Sehen wir daher zu, ob eine derartige Annahme nothwendig oder auch nur genügend begründet ist, oder nicht.

Zuerst fand Magendie (Journal de Physiologie, 1824, Tome IV, p. 176), dass nach Durchschneidung des N. trigeminus in der Schädelhöhle bei Kaninchen eine starke Pupillencontraction auftrat, eine Beobachtung, die seitdem von allen Autoren bestätigt ist. Für Hunde und Katzen trifft nach Longet (Anatomie et Physiologie du Système nerveux, Tome II, 1842, p. 100) dies jedoch nicht zu. Budge (Bewegungen der Iris, p. 99) machte sodann die seitdem ebenfalls vielfach bestätigte Beobachtung, dass die Verengerung sehr langsam nach der Trigeminusdurchschneidung sich entwickelt und bereits nach einer halben Stunde aufhört, um einer mittleren Weite der Pupille Platz zu machen. F. Arlt jun. (l. c. p. 305), zeigte ausserdem, dass die Pupille während der Durchschneidung des Trigeminus selbst sich erweitert, um schon nach einigen Secunden sich stark zu verengern, und zwar in viel höherem Grade, als nach Sympathicusdurchschneidung.

Es ist nach dem Angeführten wohl ohne Weiteres klar, dass die nach Trigeminusdurchschneidung erfolgende Pupillenverengerung auf Durchschneidung von in diesem Nerven verlaufenden pupillenerweiternden Fasern beruht; die im Momente der Durchschneidung auftretende Erweiterung der Pupille ist als ein Symptom der durch den Schnitt bewirkten Reizung der genannten Fasern aufzufassen.

Dass ferner nach der Trigeminusdurchschneidung die Pupillenverengerung, wie Budge beobachtet hat, langsam eintritt, erklärt sich wohl daraus, dass erst nach vollständigem Abklingen des Reizes, welcher bei der Durchschneidung die pupillenerweiternden Fasern trifft, die Lähmung dieser resp. die Prävalenz der pupillenverengernden Fasern sich geltend macht. Sind nun diese im Trigeminus

verlaufenden pupillenerweiternden Fasern dieselben, welche wir bereits kennen gelernt haben, oder bedürfen wir der Annahme, dass der dritte Hirnnerv eigenthümliche, vielleicht im Ganglion Gasseri entspringende, pupillenerweiternde Fasern enthält, wie Guttmann (Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1864, p. 598) sie für den Frosch annimmt? Dass wir von dem Verhalten dieser Fasern beim Frosch nicht auf das bei den höheren Thieren und beim Menschen schliessen dürfen, zeigt die Beobachtung von Arlt (l. c. p. 305), der beim Frosch die nach Trigeminusdurchschneidung eingetretene Pupillenverengerung noch nach vier Wochen unverändert fand, während sie beim Kaninchen nach einer halben Stunde bereits verschwunden war. Uebrigens hat Schiff (Ueber die neueren Versuche, die anatomische Thätigkeit der Ganglien physiologisch zu begründen. Untersuchungen zur Naturlehre. X. 1867, p. 423) die Guttmann'schen Resultate dadurch widerlegt, dass er nach Abtrennung aller sympathischen Verbindungen vom Ganglion Gasseri bei Fröschen — ohne das Ganglion selbst zu verletzen — auf der einen, und nach Exstirpation des Ganglions auf der anderen Seite beiderseits sofort gleichstarke und dauernde Pupillenverengerung auftreten sah. Oehl, (Della influenza che il quinto pajo cerebrale dispiega sulla pupilla. Firenze 1863; Annales d'oculistique 1864, LI, p. 53) sah, wenn er einerseits die dem R. ophthalmicus N. trigemini anhaftenden Sympathicusfasern sorgfältig entfernt und andrerseits einige Zeit vorher das oberste Halsganglion durchschnitten hatte, wodurch eine Degeneration der durch dasselbe gehenden Nervenfasern eintrat, auf Trigeminusreizung noch Pupillenerweiterung auftreten und schloss daraus, dass die im Trigeminus verlaufenden pupillenerweiternden Fasern nicht sympathischen Ursprungs seien, sondern aus dem Ganglion Gasseri entsprängen, da er zugleich fand, dass auf Reizung des Trigeminus vor der Bildung dieses Ganglions die Pupille sich nicht erweiterte. Diesen Schluss erklärt Schiff (l. c.) mit Recht für incorrect, da Oehl ebensowenig wie Guttmann bewiesen hat, das die von ihm durchschnittenen sympathischen Verbindungsfäden zum Trigeminus die einzigen sind. Ist es doch möglich, dass mit dem die Art. ophthalmica umspinnenden sympathischen Geflecht solche Fasern zum Bulbus verlaufen. Schiff hält es auch für möglich, dass noch andere, pupillenerweiternde Fasern führende, sympathische Fäden

existiren, die weder in der Wurzel des Trigeminus, noch im obersten sympathischen Halsganglion enthalten sind, dass, wie bereits (p. 32) bemerkt, das Ganglion Gasseri auch aus dem das Cavum tympani durchsetzenden Theile des Sympathicus pupillenerweiternde Fasern erhält. Auch scheint der ebenfalls schon (p. 32) angeführte Versuch Vulpian's dafür zu sprechen, dass das oberste Halsganglion nicht die einzige Quelle ist, aus der die pupillenerweiternden Fasern entspringen. Demnach wäre es auch schon verständlich, dass Arlt eine viel stärkere Verengerung der Pupille nach Trigeminus-, als nach Sympathicusdurchschneidung am Halse erhielt, was übrigens, wie wir gleich sehen werden, noch auf andere Weise erklärt werden kann. Dass aber der Trigeminus vor der Bildung des Ganglion Gasseri keine pupillenerweiternden Fasern enthält, geht aus Oehl's (l. c.) Angaben hervor, der keine Pupillenerweiterung auf Reizung des Stammes eintreten sah. Auch fand Wegner (l. c. p. 11) bereits, dass der Trigeminus aus seinen Wurzeln der Iris keine vasomotorischen Fasern zuführe.

Wenn somit einerseits bei genauerer Betrachtung kein einziger Umstand dafür spricht, dass die im Trigeminusstamme verlaufenden pupillenerweiternden Nervenfasern diesem Nerven selbst angehören, d. h. entweder ihm von seinem Ursprunge an beigemischt sind, oder im Ganglion Gasseri entspringen, wenn Schiff (l. c.) vielmehr gezeigt hat, dass nach Zerstörung des Gehirns und Rückenmarks keine Veränderung der Pupille auf Exstirpation des Ganglion Gasseri erfolgt, während andrerseits nichts dagegen spricht, dass die im Trigeminus verlaufenden pupillenerweiternden Fasern sämmtlich aus dem Sympathicus stammen, so werden wir wohl nicht fehl gehen, wenn wir die auf Trigeminusdurchschneidung erfolgende Pupillenverengerung einzig und allein auf die dadurch bewirkte Lähmung der wahrscheinlich in der Medulla oblongata entspringenden und von dort durch das Halsmark und den Grenzstrang des Sympathicus verlaufenden pupillenerweiternden Fasern beziehen.

Es fragt sich daher nur noch, ob dem Trigeminus die Fähigkeit zukommt, die Pupille zu verengern, wie von verschiedenen Seiten behauptet wird. Grünhagen, (Unters. den intraoc. Druck betr. Berl. klin. Wochenschr. 1866, No. 24; Zeitschr. f. rat. Med. Bd. 28, p. 238 ff. und Bd. 29, p. 338) sah auf Erregung der Trigeminusendigungen, einestheils durch chemische Reizung der Cornea,

anderntheils durch mechanische Insulte, durch Einstossen eines Trocarts in dieselbe, trotz Anwendung von Atropin starke Pupillenverengerung eintreten. Auch Claude Bernard fand Pupillenverengerung nach Reizung des R. ophthalmicus N. trigemini. Mit Rogow (Ueber die Wirkung des Extracts der Calabarbohne und des Nicotins auf die Iris. Zeitschr. f. rat. Medicin, Bd. 29, 3. H., S. 29, 1867), der ähnliche Beobachtungen machte, sprach Grünhagen sodann (Ueber das Verhalten des Sphincter pupillae der Säugethiere gegen Atropin. Zeitschr. f. rat. Med. Bd. 29, p. 283), die Ansicht aus, dass der Trigeminus ohne Vermittelung des Sphincter pupillae auf die Iris wirke, einmal durch Lockerung des Irisgewebes und dadurch bewirkte Elasticitäts-Verminderung und zweitens durch Aufhebung des Gefässtonus, eine Hypothese, die Grünhagen jedoch inzwischen (Pflüger's Archiv für die ges. Physiol. X, p. 173. 1875) wieder aufgegeben hat. Diese nach Trigeminusreizung erfolgende Pupillenverengerung wurde übrigens schon von Joh. Müller (Handbuch der Physiol. des Menschen, 3. Aufl. 1840, II, p. 583) für eine Reflexwirkung erklärt und als solche, und zwar durch den N. oculomotorius resp. die pupillenverengernden Fasern vermittelte, haben wir sie auch aufzufassen. Grünhagen glaubt indessen, dadurch, dass er (l. c. p. 172), angibt, dass Trigeminusreizung selbst am atropinisirten Auge noch Pupillenverengerung bewirke, während diese auf Oculomotoriusreizung nicht zu Stande komme, beweisen zu können, dass die auf Trigeminusreizung eintretende Pupillenverengerung von der durch Oculomotoriusreizung bedingten verschieden sei. Es ist allerdings richtig, wie auch Bernstein (Centralblatt f. d. med. Wissensch. 1866, p. 453) und später Adamük (Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1870, 65—67) fand, dass nach Atropinisirung des Auges auf Reizung des Oculomotoriusstammes in der Schädelhöhle keine Pupillenverengerung eintritt; hingegen gibt Stellwag von Carion (l. c.) an, dass die für reflectorische und consensuelle Reize, sowie für Willensimpulse unempfängliche atropinisirte Pupille sich zusammenziehe, wenn die intraocularen Ganglien direkt gereizt würden, oder durch Vermittelung der sensiblen Zweige des Trigeminus. Aus diesem Grunde ist bei starken Ciliarreizungen, wie wir sie bei Iritis und Keratitis oft finden, die Pupille durch Atropin nicht zu erweitern. Es ist übrigens auch denkbar, dass

unter normalen Verhältnissen die Reflexübertragung vom Trigeminus auf die pupillenverengernden Fasern auch im Centrum stattfindet, da nach Merkel (l. c. p. 140) wahrscheinlich zwischen dem Trigeminus- und Oculomotoriuskern eine direkte Faserverbindung existirt.

Die auf Trigeminusreizung erfolgende Pupillenverengerung beruht daher wohl auf weiter nichts, als auf einer reflectorischen Erregung der uns bekannten pupillenverengernden Fasern, welche den Sphincter pupillae innerviren. Es ist also mindestens sehr zweifelhaft, ob überhaupt im Trigeminus Fasern verlaufen, welche direkt, ohne Vermittelung des Oculomotorius die Pupille zur Contraction bringen, nach den bis jetzt darüber vorliegenden Daten können wir die Existenz derartiger Fasern, wenigstens für normale Verhältnisse, nicht für wahrscheinlich halten. Nach Adamük (Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1870, p. 177—180) scheinen die pupillenverengernden Fasern allerdings unter Umständen einmal im Trigeminusstamme verlaufen zu können, aber nur ausnahmsweise, indem dann der Oculomotorius keine derartigen Fasern enthält.

Dass, wie Arlt (l. c.) angibt, die nach Trigeminusdurchschneidung eintretende Pupillenverengerung bedeutender ist, als die nach Sympathicusdurchschneidung, kann daher auch in einer gleichzeitigen Reizung des Oculomotorius seinen Grund haben, die sich wohl nie bei intracranieller Durchschneidung des Trigeminus vermeiden lässt; denn wenn man selbst den ganz in der Nähe dieses Nerven verlaufenden Oculomotoriusstamm unberührt lässt, so wird die durch den Schnitt selbst gesetzte Reizung des centralen oder peripheren Trigeminusstumpfes noch reflectorisch den Oculomotorius erregen können. v. Gräfe (Arch. f.. Ophth. III, 2, p. 435) sagt: „Es scheint beim Menschen zur Zeit nur so viel bewiesen, dass die Erregung der Empfindungsnerven auf dem Wege des Reflexes durch den Oculomotorius die Contraction des Sphincter einleitet. Hierfür sprechen alle Erfahrungen über künstliche Reizungen des Auges, Gegenwart fremder Körper, Ophthalmien u. s. w., und ich würde auch, wenn nicht jenes eben erwähnte Experiment (auf das wir sogleich noch eingehen werden) zu widersprechen schiene, keinen Anstand nehmen, die Pupillencontraction bei Trigeminusdurchschneidung auf die verlängerte Einwirkung von Reflexim pulsen zu beziehen, welche von dem durch die Operation gereizten cen-

tralen Nervenende ausgehen. Hierfür spricht am meisten die stundenlange Dauer der Pupillenverengerung. Es würde dann der Hergang ganz derselbe sein als er bei andauernden peripheren Reizungen, z. B. einem in der Hornhaut haftenden fremden Körper, ist, wo auch die Pupille bis zur Entfernung des letzteren enger ist, als auf der anderen Seite." Das Experiment, welches v. Gräfe hier im Auge hat, ist das von Bernard und von Budge, wonach selbst nach durchschnittenem Oculomotorius noch die Contraction der Pupille bei der Trigeminusdurchschneidung unverändert fortbesteht. „Dieses Experiment", sagt übrigens v. Gräfe selbst, „bedarf der Wiederholung und würde für mich nur dann beweisend sein, wenn bei der Trigeminusdurchschneidung bereits der Zeitraum vorüber ist, innerhalb dessen an eine Erhaltung von Reizbarkeit im peripheren Oculomotoriusende zu denken ist . . . . . ob aber die Verletzung der Trigeminusoperation nicht indirekt auf das peripherische Oculomotorius-Ende wirkt, ist mir nach der kurzen Beschreibung des Experimentes noch äusserst zweifelhaft." Aber selbst wenn man auch wirklich allen diesen Einwänden v. Gräfe's begegnen könnte, so ist die Annahme nicht abzuweisen, dass noch durch reflectorische Uebertragung des Reizes vom peripheren Trigeminusstumpf auf den Oculomotorius in den intraocularen Ganglien die Pupillencontraction zu Stande kommen konnte.

Demnach glauben wir dem Trigeminus einen directen Einfluss weder in Bezug auf die Verengerung noch auf die Erweiterung der Pupille zuschreiben zu müssen: vielmehr können wir von den nervösen Elementen, welche unter physiologischen Verhältnissen ihren Einfluss auf die Pupille geltend zu machen im Stande sind, nur die pupillenverengernden und deren Antagonisten, die pupillenerweiternden Fasern anerkennen, auf deren gegenseitige Beziehungen wir noch etwas näher einzugehen haben.

Die pupillenverengernden und pupillenerweiternden Fasern sind insofern keine eigentlichen Antagonisten im physiologischen Sinne, als sie auf ganz verschiedene Ursachen hin in Erregungszustand versetzt werden. Das pupillenverengernde Centrum wird, wie wir bereits gesehen haben, physiologischer Weise nur durch Lichteinfall in's Auge, also vom N. opticus aus, reflectorisch erregt, während das pupillenerweiternde auf sensible Reize und Gemüthseindrücke aller Art reagirt. Der Sphincter wie der Dilatator pu-

pillae sind nun fortwährend in tonischer Erregung wegen beständiger Erregung ihrer Centren. Für das pupillenverengernde Centrum ist dieser Tonus jedoch sichtlich kein automatischer, vielmehr ein reflectorischer, durch beständige Erregung des Opticus durch Licht hervorgerufen. Aber auch der dem pupillenerweiternden Centrum zugeschriebene automatische Charakter stellt sich bei näherer Betrachtung ebenfalls als auf reflectorischem Wege bewirkt heraus, und zwar durch eine continuirliche Erregung von sensiblen Nerven aus, von denen ja im wachenden Zustande des Organismus immer der eine oder der andere sich in Thätigkeit befindet.

Durch diese beständigen Erregungen der beiden Centren und den dadurch hervorgerufenen Tonus einerseits des Sphincter und andrerseits des Dilatator pupillae, wird die normale mittlere Weite der Pupille bedingt, indem die Tonus dieser Muskeln sich gegenseitig paralysiren. Nach experimentellen Ergebnissen zu urtheilen, scheint die Erregbarkeit beider Fasergruppen resp. Centren nicht die gleiche zu sein, da auf gleichzeitige elektrische Reizung derselben bei Anwendung *schwacher* Ströme der Dilatator, bei Application *starker* hingegen der Sphincter pupillae das Uebergewicht hat.

Wird nun einer dieser beiden Muskeln auf irgend welche Weise ausser Thätigkeit gesetzt, so muss die tonische Wirkung des Antagonisten sofort zur Geltung kommen, sodass bei Lähmung des Sphincter die Pupille die physiologische Weite überschreitet, während sie sich bei Dilatatorlähmung verengert. Bei Lähmung dieser Muskeln resp. bei Leitungsunterbrechung in den sie versorgenden Fasern zwischen Centrum und Muskel, kommt jedoch ausser der Veränderung der Pupillen*weite* noch eine solche in der *Beweglichkeit* der Pupille auf reflectorisch wirkende Reize, sowie auf Mitbewegungsimpulse hinzu. Ist also der Sphincter pupillae gelähmt, so haben wir ausser einer erweiterten eine *starre*, auf Lichteinfall, wie auf accommodative resp. Convergenzbewegungen vollkommen unbewegliche Pupille vor uns, es ist, wie man sich ausdrückt, *Iridoplegie* vorhanden, ein Zeichen, dass die Leitungsbahn zwischen dem pupillenverengernden Centrum und der Iris an irgend einer Stelle unterbrochen ist. Ist dagegen in Folge einer Leitungsunterbrechung zwischen Pupille und pupillenerweiterndem Centrum Lähmung des Dilatator vorhanden, so haben wir ausser der durch das Uebergewicht des Sphincter bedingten Pupillenverengerung ein

Fehlen der Pupillenerweiterung auf sensible und psychische Reize, sowie bei tiefen Athembewegungen, bei Eintritt von Wehen, bei Kau-, Schluck-, Krampfbewegungen etc. zu verzeichnen.

Während hingegen bei Sphincterlähmung diese letzteren an das Vorhandensein der pupillenerweiternden Fasern geknüpften Reactionen der Pupille erhalten sind, werden wir bei Dilatatorlähmung die Reaction der Pupille auf Licht eben so wenig vermissen dürfen, als die Verengerung derselben bei accommodativen Bewegungen, was Schiff auch an Hunden und Katzen, namentlich an letzteren experimentell bewiesen hat. Wenn Argyll Robertson (On the physiologie of the Iris-Lancet I, p. 211—212) daher auch dagegen geltend macht, dass bei Lähmung der pupillenerweiternden Fasern die Reaction der Pupille auf Licht fehle, weil dies bei sog. spinaler Myosis der Fall sei, so können wir diesen Beweis nicht als gültig anerkennen, sondern müssen im Gegentheil umgekehrt schliessen, dass (wie wir später noch sehen werden) es sich in den betreffenden Fällen von spinaler Myosis nicht allein um Lähmung der pupillenerweiternden Fasern gehandelt habe. Bei einfacher Sphincterlähmung muss sich demnach die erweiterte Pupille noch mehr erweitern, bei einfacher Dilatatorlähmung die verengte Pupille noch mehr verengern lassen.

Sind hingegen die pupillenverengernden oder pupillenerweiternden Fasern selbst nicht gelähmt, befindet sich aber jenseits des betreffenden Centrums eine Unterbrechung in den zuleitenden Fasern, so werden wir, wenn nur die den Reflex auslösenden Fasern betroffen sind, ein Fehlen der reflectorischen Pupillarbewegungen finden bei Integrität der Mitbewegungen der Iris; umgekehrt wird die Reaction der Pupille auf Reflexe vorhanden sein, die entsprechende Mitbewegung der Iris jedoch ausbleiben, wenn die Leitung des Willens zu den betreffenden Centralorganen unterbrochen ist. Diese Verhältnisse können sich noch vielfach mit einander compliciren.

Ist gleichzeitig Sphincter- und Dilatatorlähmung vorhanden, so muss die Pupille, wie beim physiologischen Tonus beider Muskeln, eine mittlere Weite zeigen, sich hingegen darin von der normalen unterscheiden, dass sie weder auf Reflex- noch auf Mitbewegungsimpulse reagirt, also absolut starr und unbeweglich ist.

Befindet sich ferner bei Lähmung des Sphincter der Dilatator im Erregungszustande, so müssen bei maximaler Erweiterung der Pupille alle Reactionen aufgehoben sein, und kommt umgekehrt zu einer Dilatatorlähmung ein Reizzustand des Sphincter hinzu, so haben wir ebenfalls vollkommene Reactionslosigkeit der Pupille, aber zugleich maximale Verengerung.

Lähmungen eines der beiden Muskeln, resp. ein Aufhören der tonischen Erregung ihrer Centren, kommen auch unter physiologischen Verhältnissen vor, einmal nämlich im Schlafe und zweitens bei Beschattung des Auges. Nach Raehlmann und Witkowski (l. c.) beruht die Pupillenverengerung, die sich im Schlafe regelmässig und zwar um so stärker ausgesprochen findet, je tiefer derselbe ist, auf dem theilweisen oder gänzlichen Fehlen sensibler und psychischer Eindrücke, also auf einer Nichterregung des pupillenerweiternden Centrums. Die Pupille der Schlafenden reagirt indess auf Licht, wenn auch wegen der Verengerung nicht sehr ausgiebig. Auch kann man, wenn, wie gewöhnlich, das pupillenerweiternde Centrum nicht vollständig unerregbar ist, durch sensible Reize eine vorübergehende Erweiterung der Pupille hervorrufen.

Betreffs der Erweiterung der Pupille, welche bei Beschattung des Auges auftritt, hat man auch behauptet, dass die pupillenerweiternden Fasern durch Lichtmangel in Erregungszustand versetzt würden, da man eine direkte Verbindung zwischen Opticus resp. dem pupillenverengernden Centrum und dem pupillenerweiternden anzunehmen sich berechtigt glaubte. Diese Ansicht bedarf wohl kaum der Widerlegung, da es wohl selbstverständlich ist, dass Lichtmangel keinen Reiz auszuüben im Stande ist. Die Erweiterung der Pupille bei Beschattung des Auges beruht eben einfach auf Nachlass des sog. Sphincterтonus, wegen der Nichterregung der pupillenverengernden Fasern, und dadurch bedingtem Uebergewicht des tonisch erregten Dilatator.

Was indess die Verbindung des pupillenerweiternden mit dem pupillenverengernden Centrum angeht, so ist dieselbe bisher mehr vermuthet, als nachgewiesen. Knoll (l. c. p. 24) fand allerdings auf Reizung eines vorderen Vierhügels mit schwachen inducirten Strömen Erweiterung beider Pupillen, vorwiegend aber der des gleichseitigen Auges, und bezog diese Dilatation auf Reizung von

in den Vierhügeln verlaufenden pupillenerweiternden Fasern, die sich nach seiner Ansicht wahrscheinlich zum Theil daselbst kreuzen. Dass diese Fasern von dort durch das Halsmark und den Sympathicus zum Auge verlaufen, ergab sich daraus, dass nach Durchschneidung des Halssympathicus die Pupillenerweiterung ausblieb. Adamük (Ueber die Innervation der Augenbewegungen. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1870, p. 65—67) fand, dass bei Reizung in der Mitte zwischen den beiden vorderen Hügeln, mehr nach hinten, zugleich mit der Bewegung beider Augen nach oben Erweiterung beider Pupillen eintrat; ebenso bewirkte Reizung der hinteren Hügel Erweiterung der Pupille. Hensen und Voelkers (l. c.) sind in neuerer Zeit auch, wie bereits (p. 23) angegeben, zu ähnlichen Resultaten gelangt. Hitzig, der (Arch. f. Anat. u. Physiol. v. Reichert u. Du Bois-Reymond 1871, p. 716—770) bei Galvanisation des Kopfes abwechselnde Verengerung und Erweiterung in der Regel beider, seltener einer Pupille beobachtete, hält es für wahrscheinlich, dass der Reiz an einer Stelle angegriffen habe, „wo Sympathicus- und Oculomotoriusbahnen nahe bei einander liegen oder zu einem System vereinigt sind".

Aus diesen Versuchen geht offenbar hervor, dass sich noch central von der Medulla oblongata pupillenerweiternde resp. solche Fasern finden, die einen Einfluss auf die Erweiterung der Pupille auszuüben im Stande sind; wohin jedoch diese Fasern gehen oder woher sie kommen, darüber wissen wir vorläufig noch eben so wenig, als über ihre Function, und muss daher die Entscheidung hierüber weiteren Forschungen überlassen bleiben. Ebensowenig brauchen wir angesichts dieser Thatsachen die Ansicht aufzugeben, dass das pupillenerweiternde Centrum in der Medulla oblongata liegt, wofür doch so manches spricht; wenigstens thun wir gut, so lange an dieser Ansicht fest zu halten, bis exacte Forschungen uns eines Besseren belehrt haben.

Endlich ist noch zu bemerken, dass die consensuelle Reaction der Pupille sich bei reflectorischer Erregung des pupillenerweiternden Centrums durch sensible Reize ebenso findet, wie bei reflectorischer Erregung des pupillenverengernden durch Licht: bei Reizung sensibler Nerven einer Körperseite finden wir stets beide Pupillen sich erweitern. Die psychischen Reize, wie die Mitbewegungsimpulse, sind wahrscheinlich schon an sich stets doppelseitig. Wir

haben demnach wohl anzunehmen, dass die pupillenerweiternden Centra beider Seiten in ähnlicher Weise mit einander in Faserverbindung stehen, wie wir dies für die pupillenverengernden gezeigt haben; dafür sprechen auch die letztgenannten Versuche.

Nachdem wir also gesehen, dass sämmtliche Bewegungen der Iris, sofern sie von Nerveneinfluss abhängig sind, nur durch Vermittelung der beiden genannten Categorien von Nervenfasern zu Stande kommen, so fragt es sich, ob es ausserdem noch Momente gibt, welche rein mechanisch die Pupillarbewegung in der einen oder anderen Weise beeinflussen können. Unter physiologischen Verhältnissen gibt es solche Momente nicht — denn selbst die durch Blutüberfüllung der Irisgefässe hervorgerufene Pupillenverengerung kommt doch auch nur durch Nerveneinfluss zu Stande — wohl aber unter pathologischen. So wird durch Abfluss des Kammerwassers nach künstlicher oder spontaner Perforation der Cornea zunächst eine plötzliche Erniedrigung des intraocularen Druckes, in Folge dessen eine starke Füllung der Irisgefässe und endlich mit dieser Pupillarcontraction hervorgerufen. Bei der Erweiterung der Pupille in Folge Vermehrung des intraocularen Druckes spielen jedoch in der Regel noch nervöse Einflüsse mit. Auch die vorderen und hinteren Synechien, d. h. Verklebungen des Pupillarrandes der Iris mit der hinteren Hornhautfläche bezw. der vorderen Linsenkapsel, sind hierher zu rechnen, insofern sie die Pupillarbewegungen mehr weniger mechanisch hindern.

Die Pupillarbewegung ist vom Willen unabhängig. Obwohl Beispiele genug in der Literatur verzeichnet sind, wo es Personen gelungen ist, willkürlich ihre Pupille zu verengern oder zu erweitern, so zeigt die genauere Analyse dieser Fälle, dass hierbei von einer eigentlichen willkürlichen Bewegung, im Sinne der dem Willen direkt unterworfenen Contraction der quergestreiften Muskelfasern, nicht die Rede ist, sondern dass durch die Willensimpulse solche Bewegungen resp. Reize eingeleitet wurden, welche erst secundär eine Pupillenbewegung hervorrufen. Wenn man auch, wie wir gesehen haben, nach Belieben durch Accommodation für die Nähe oder durch Convergenzbewegungen einerseits und durch tiefe Athem-, Kau-, Schluck-, überhaupt starke Muskelbewegungen andrerseits Pupillenverengerung bezw. -Erweiterung hervorrufen kann, so darf man doch solche Pupillarbe-

wegungen keineswegs für willkürliche halten, da die pupillenverengernden und pupillenerweiternden Centra nicht direkt durch den Willen erregt werden, sondern nur in Gemeinschaft mit den willkürlich erregbaren Centren für die betreffenden Bewegungen in Mitbewegung gerathen. Seitz-Zehender (Handb. d. Augenheilk. p. 314) erzählt von einem Falle, wo ein Student der Medicin seine Pupille um drei Millimeter erweitern konnte, wenn er tief inspirirte, den Athem dann anhielt und zugleich die Hals- und Nackenmuskeln zur Contraction brachte. Wenn er zugleich einen nahen Punkt fixirte, gelang das Experiment noch besser. Es ist dies vielleicht derselbe Fall, den Kugel (Ueber die willkürliche Veränderung der Pupillengrösse. Wiener med. Wochenschr. 1860, Nr. 32 u. 33) von einem Dr. Szontag genauer beschrieben hat, welch letzterer im Stande gewesen sein soll, seine bei mässiger Beleuchtung 4—5 Millimeter weite Pupille auf 9 Millimeter erweitern, wenn er tief und langsam inspirirte und zu gleicher Zeit Hals- und Nackenmuskeln zusammenzog. Auch konnte der genannte Dr. Szontag ohne die letztere Bewegung, einfach nach tiefer und langsamer Inspiration, eine bedeutende Pupillenerweiterung hervorrufen. Diese Pupillenerweiterung trat aber auch vollständig unabhängig vom Willenseinfluss, bei jeder starken körperlichen Anstrengung, z. B. bei gymnastischen Uebungen, auf. Was in diesem Falle auffallend und schwer zu erklären ist, ist der Umstand, dass bei Fixirung eines nahen Punktes die Pupillenerweiterung stärker wurde; übrigens constatirte Prof. Ludwig, dass die Pupillenerweiterung in diesem Falle mit der Accommodation in keinem Zusammenhange stand. Nach dem, was wir über die Mitbewegung der Pupille kennen gelernt haben, erklärt sich die ganze Erscheinung aus der gleichzeitigen Erregung des Centrum oculopupillare resp. vasomotorium in der Medulla oblongata mit dem Athemcentrum etc., wahrscheinlich durch die im Blute angesammelte Kohlensäure. Kugel meint allerdings, dass die durch die tiefe Inspiration und starke Muskelcontraction bedingte Anämie resp. Sauerstoffarmuth des Gehirns, mithin Lähmung des pupillenverengernden Centrums die Ursache der Pupillenerweiterung sei. Die Weite der Pupille in dem angeführten Falle, welche 9 Millimeter im Durchmesser betrug, „so dass von der Iris nichts als ein schmaler Saum übrig bleibt", deutet, wie wir später sehen werden,

jedoch unbedingt auf eine Mitbetheiligung der pupillenerweiternden Fasern hin. Wir werden daher wohl anzunehmen haben, dass bei dieser Art Mitbewegungen für gewöhnlich nur eine Reizung des pupillenerweiternden Centrums durch die Kohlensäure eintritt, während bei den äussersten Graden der Respirations- und Muskelanstrengung auch noch die Sauerstoffarmuth mit begleitender Lähmung des pupillenverengernden Centrums hinzukommt, so dass dann selbst maximale Pupillenerweiterung entsteht.* Eher wäre schon der von Budge (Bewegungen der Iris, p. 163) mitgetheilte Fall geeignet, den Gedanken an eine willkürliche Pupillarbewegung nahe zu legen. Prof. Beer in Bonn war nämlich im Stande, willkürlich seine Pupille zu verengern und zu erweitern, und zwar durch gewisse Vorstellungen. Stellte er sich nämlich einen sehr hell erleuchteten Ort vor, so verengte sich seine Pupille, sie erweiterte sich hingegen, wenn er sich einen sehr dunklen Raum vergegenwärtigte, und zwar war die Erweiterung um so bedeutender, je lebhafter und schärfer diese Vorstellung in ihm hervortrat. Budge, der übrigens mehrere Personen fand, deren Pupille sich bei Vorstellung eines dunklen Raumes erweiterte, bemerkt dazu: „Man wird aus derlei Beobachtungen nicht schliessen, dass die Irisbegung willkürlich sei, da wir von der Iris weder Gefühl noch Empfindung haben, daher den Willen auch nicht auf sie einwirken lassen können, sondern es bringt hier die Vorstellung der Empfindung Bewegung hervor, wie die Empfindung selbst; es gleicht dies dem Einfliessen von Speichel in den Mund auf die Vorstellung von gewissen Speisen etc.“ Wir können uns diesen Vorgang vielleicht in der Weise erklären, dass von dem Centrum der Gesichtsempfindung aus – welches für gewöhnlich nur vom N. opticus gleichzeitig mit dem pupillenverengernden Centrum in Thätigkeit gesetzt wird — bei willkürlicher Erregung desselben auch ohne Vermittelung des Sehnerven eine direkte Reflexübertragung auf das pupillenverengernde Centrum zu Stande kommt. Dass die Vorstellung eines sehr dunklen Raumes Ursache der Pupillenerweiter-

* Es hat immerhin etwas Missliches an sich, für dieselbe Wirkung das eine Mal eine Reizung und das andere Mal eine Lähmung verantwortlich zu machen; indess gewährt gerade hier der Mangel an sicheren, aus physiologischen Versuchen zu gewinnenden Resultaten den Hypothesen noch einen weiten Spielraum.

ung wird, haben wir uns dann wohl in der Weise zu denken, dass durch diese willkürliche Vorstellung die beständige Auslösung des normalen Reflexes vom N. opticus auf die pupillenverengernden Fasern — welche den Sphincter pupillae in tonischer Contraction erhält — gehemmt, während sie durch die entgegengesetzte Vorstellung verstärkt wird. Von einer willkürlichen Bewegung der Pupille können wir füglich auch hier absehen.

Es erübrigt uns jetzt noch etwas näher auf den Zustand der Pupillenweite unter physiologischen Verhältnissen einzugehen. Da die Weite der Pupille den mannigfachsten Einflüssen unterworfen ist, so begreift es sich, dass es ein absolut feststehendes Mass für dieselbe nicht gibt; ja, es ist nicht einmal möglich, zu sagen, ob zwei normale Augen, die ganz unter dieselben äusseren Bedingungen versetzt sind, wie gleiche Beleuchtung, Accommodationsruhe etc., auch nur annähernd die gleiche Pupillengrösse zeigen werden, da die Pupillen ganz gesunder Augen individuell sehr verschieden weit sind. So ist der Pupillendurchmesser bei alten Leuten an sich kleiner als bei jüngeren; sogar die verschieden starke Pigmentirung der einzelnen Individuen ist auf die Pupillenweite nicht ohne Einfluss, derart, dass blonde Individuen mit blauer, also wenig pigmentirter, Iris eine engere Pupille zeigen, als brünette Individuen mit stark pigmentirter Regenbogenhaut. Man kann daher nur die Grenzen angeben, innerhalb deren die Pupillenweite unter normalen Verhältnissen sich bewegt, und höchstens daraus eine, allerdings noch immer unsichere, Durchschnittsweite berechnen. Woinow (Ophthalmometrie. Wien 1871, p. 84) fand bei ophthalmometrischen Messungen den Pupillendurchmesser bei Accommodationsruhe zwischen 2,445 und 5,82 mm. schwanken, woraus man demnach eine Durchschnittsweite von 4,14 mm. erhält. Damit stimmen ungefähr die Messungen Henle's überein, der an todten Augen, an welchen sich in der Regel eine mittlere Pupillenweite findet, dieselbe zu 3—6 mm., also im Durchschnitt 4,5 mm. mass. Demnach können wir wohl sagen, dass die durchschnittliche Pupillenweite bei einem Individuum in den mittleren Lebensjahren bei mittlerer Beleuchtung und Accommodationsruhe 4.0—4,5 mm. im Durchmesser beträgt. Während im Kindesalter der Pupillendurchmesser etwas grösser ist, durchschnittlich etwa 5—6 mm., wird er in den späteren Lebensjahren bedeutend kleiner. Ada-

mük und Woinow (Zur Frage über Accommodation der Presbyopen. Archiv f. Ophth. XVI, I, 144—153) fanden an vier Individuen von 52, 54, 57 und 58 Jahren die Pupillendurchmesser bei Accommodationsruhe zu 3,247, 2,87, 2,455 und 2,7 mm.. was eine durchschnittliche Pupillenweite von 2,818 mm. für ein Alter von 55 Jahren ergibt. Wenn wir daher für das normale Auge im Allgemeinen mit Henle einen Pupillendurchmesser von 3—6 mm. als innerhalb der physiologischen Grenzen des Ruhezustandes der Pupille ansehen, so müssen wir sagen, dass jede Pupillenweite, die unter dieses Mass herunter oder darüber hinaus geht, auf einen Reiz-, resp. Lähmungszustand einer oder beider Nervenfasergruppen, welche die Iris versorgen, zu beziehen ist. Eine Verkleinerung der Pupille unter einen Durchmesser von 3 mm., einerlei durch welche physiologischen oder pathologischen Ursachen hervorgerufen, bezeichnen wir daher als Pupillenverengerung (Myosis), während wir eine Vergrösserung des Pupillendurchmessers auf über 6 mm. als Pupillenerweiterung (Mydriasis) auffassen. Beide, Myosis wie Mydriasis, können nun sowohl quantitativ als qualitativ sich verschieden gestalten; man kann einerseits eine mittlere und eine starke oder maximale Mydriasis bezw. Myosis, andrerseits in qualitativer Beziehung eine labile und eine stabile Mydriasis resp. Myosis unterscheiden, je nachdem die mydriatische oder myotische Pupille beweglich ist oder starr bleibt auf Einwirkung physiologischer Reize. Wenn wir hier von Mydriasis oder Myosis sprechen, so verstehen wir darunter Mydriasis oder Myosis im engeren Sinne, wo es sich also um einen stationären Zustand handelt, im Gegensatz zu dem vorübergehenden, wie er z. B. bei Lichteinwirkung, Accommodation etc. eintritt.

Das Verhalten der Pupillengrösse kann man sich sehr bequem an einem aus sechs concentrischen Kreisen construirten Schema veranschaulichen, von denen der grösste A (Fig. 2) die äussere durch die Cornea sichtbare Irisperipherie darstellt, während die übrigen fünf (B, C, D, E, F) die Stellung des Pupillarrandes der Iris unter den verschiedenen Verhältnissen, also die verschiedenen Formen der Pupillengrösse anzeigen. Nehmen wir den mittleren Ring D als Repräsentanten der mittleren Pupillenweite an, so geben die beiden nach innen von ihm liegenden Kreise E und F die beiden Grade von Myosis, die beiden von ihm nach aussen

liegenden C und B die beiden Grade der Mydriasis an, und zwar stellen C und E die mittleren, B und F dagegen die maximalen Stadien der Mydriasis resp. Myosis dar. Ueberlegen wir uns nun zugleich noch einmal, wie diese fünf verschiedenen Pupillengrössen zu Stande kommen, so finden wir, dass dieselben nicht blos willkürlich angenommen sind, sondern dass jede von ihnen in der That einem durch die Wechselwirkung der beiden antagonistisch wirkenden Irisnerven hervorgerufenen Zustande der Pupille entspricht. Um wieder mit dem Kreise D anzufangen, so entspricht derselbe der mittleren Pupillenweite, welche sowohl durch gleichzeitige Erregung als auch durch gleichzeitige Lähmung beider Irismuskeln, des Sphincter und des Dilatator pupillae*, bedingt sein kann. Die mittlere Myosis E kann sowohl der Ausdruck einer Lähmung des Dilatator sein, wo also das Uebergewicht des Sphincter zur Geltung kommt, als auch in Reizung des Sphincter ihren Grund haben, während die mittlere Mydriasis C einerseits die Lähmung des Sphincter, mit Ueberwiegen der Dilatatorwirkung, anzeigen, andrerseits durch Reizung des Dilatator bedingt sein kann. Die maximale Myosis F entsteht, wenn zu der durch Lähmung des Dilatator bewirkten mittleren Mydriasis noch ein Reizzustand des Sphincter hinzutritt, und umgekehrt die maximale Mydriasis B, wenn eine Contraction des Dilatator sich mit der durch Sphincterlähmung hervorgerufenen mittleren Mydriasis complicirt.

Mit dieser Aetiologie der verschiedenen Pupillengrössen ist aber auch zugleich ihr qualitatives Verhalten gegeben. Die mittlere Pupillenweite wird nur dann als normal anzusehen sein, wenn sämmtliche Reactionen der Pupille erhalten sind; ist hingegen die Beweglichkeit der Iris erloschen, so ist die mittlere Weite der Pupille der Ausdruck einer Lähmung beider Irismuskeln: die Pupille zeigt sich also dann absolut starr. Die mittlere Mydriasis wird auf jeden Fall eine labile** sein, da, wenn sie auf Dilatatorreizung beruht, ein starker, Sphinctercontraction auslösender Lichtreiz sie verringern kann, und wenn Sphincterlähmung die

* Wir begreifen hier unter der Dilatatorwirkung die Contraction sowohl des Dilatator als der Gefässmuskeln der Iris.

** Unter labiler Mydriasis verstehen wir eine solche, bei der die Pupille noch auf Reize irgend welcher Art, nicht nur auf Lichtreiz reagirt.

Ursache ist, sensible Reize die Pupille noch mehr erweitern werden. Ebenso ist eine mittlere Myosis stets labil, wenn sie durch Dilatatorlähmung bedingt ist, da sie dann durch Lichteinfall resp. Sphinctercontraction noch vermehrt werden kann; wenn sie hingegen durch Sphincterreizung hervorgerufen ist, so kann sie sowohl labil als stabil sein, je nach der Stärke der Sphincterreizung. Ist die letztere schwach, so werden wir durch Einwirkung sensibler Reize auf irgend einen Körpertheil noch Pupillenerweiterung hervorrufen können, die Myosis wird dann labil sein; im entgegengesetzten Falle wird die Pupille starr bleiben, da bei starker Sphincterreizung selbst die kräftigste physiologische Dilatatorreizung ohne Erfolg bleibt. Maximale Mydriasis muss endlich, ebenso wie die maximale Myosis, immer eine stabile sein, da beide durch physiologische Reize nicht vermindert werden können.

Hiermit wären die verschiedenen Möglichkeiten der Pupillenweite erschöpft. Wir haben dabei, ohne es bewiesen zu haben, stillschweigend angenommen, dass die beiden Faktoren, welche jedesmal eine mittlere Myosis und Mydriasis bedingen, gleichwerthig sind, dass also Sphincterreizung dieselbe Pupillenweite im Gefolge hat wie Dilatatorlähmung, und umgekehrt Dilatatorreizung denselben Grad von Mydriasis hervorruft wie Sphincterlähmung.

Wenn auch über diesen Punkt keine auf genaue Messungen gegründeten Versuche vorliegen, so können wir doch so viel a priori sagen, dass beide Momente mittlere Myosis und Mydriasis bedingen müssen, d. h. einen Grad der Pupillenweite, welcher zwischen der mittleren Pupillenweite und der maximalen Myosis resp. Mydriasis etwa die Mitte hält. Um so mehr sind wir aber berechtigt, sowohl theoretisch als praktisch die betreffenden Faktoren als gleichwerthig zu betrachten, als wir für die Myosis resp. Mydriasis keine absoluten Werthe feststellen, sondern nur die durchschnittlichen Grenzen annähernd bestimmen können, innerhalb deren sich der Pupillendurchmesser bewegen muss, wenn wir die Pupillenweite als mittlere Myosis oder Mydriasis bezeichnen sollen. Es würde übrigens bei der zweifellosen Kleinheit der Differenzen äusserst schwierig sein, den Unterschied zwischen Dilatatorreizung und Sphincterlähmung einerseits und Dilatatorlähmung und Sphincterreizung andrerseits genau zu bestimmen,

wenn es wegen der durch die Concurrenz so vieler Nebenumstände bedingten zahlreichen Fehlerquellen sogar nicht geradezu unmöglich ist.

Aus der jedesmaligen Pupillengrösse mit Berücksichtigung der gleichzeitigen Reaction der Iris wäre man demnach schon, theoretisch wenigstens, im Stande, die Ursache für die betreffende Pupillenweite ohne jedes weitere diagnostische Merkmal zu erkennen. In der Praxis gestaltet sich die Sache jedoch insofern ganz anders, als einerseits die einzelnen Grade der Pupillenweite allmählich in einander übergehen und — was namentlich hier in Betracht kommt — bei den einzelnen Individuen verschieden sind, sodass z. B. bei absolut gleich grosser Pupille bei dem Einen Mydriasis, bei dem Andern hingegen mittlere Pupillenweite vorhanden ist; andrerseits ist zu bedenken, dass die Erregungen oder Lähmungen eines der beiden Irismuskeln nicht immer die gleichen sind, dass dieselben oft mehr, oft weniger ausgesprochen sich präsentiren, so dass man schon aus diesem Grunde ohne genauere Prüfung oft im Zweifel darüber sein kann, ob bei demselben Individuum auf der einen Seite die Pupille normal weit oder gering mydriatisch und auf der anderen mittelweit oder schon myotisch zu nennen ist. Die Durchschnittswerthe für die Pupillendurchmesser betragen für den Menschen bei maximaler Myosis, wo die Pupille etwa die Grösse eines Stecknadelkopfes hat, ca. 1/3 --1 1/2 mm., bei mittlerer Myosis zwischen 1 1/2 und 3 mm., bei mittlerer Pupillenweite 3—6 mm., bei mittlerer Mydriasis 6—8 mm. und endlich bei maximaler Mydriasis ungefähr 8—9 mm., doch darf man diesen Zahlen, wie schon aus dem Gesagten ersichtlich, für die Diagnose des einzelnen Falles kein zu grosses Gewicht beilegen..

Ehe wir uns zur Pathologie der Irisbewegungen wenden, sei es gestattet, noch die Einwirkung einiger in diagnostischer wie therapeutischer Beziehung wichtiger Gifte, namentlichder Alkaloide, auf die Pupille einer kurzen Betrachtung zu unter-werfen. Wir unterscheiden diese Gifte am zweckmässigsten nach ihrer äusserlich sichtbaren Wirkung und ihrer Anwendungsweiseals Mydriatica und Myotica d. h. pupillenerweiternde und pupillenverengernde Substanzen.

Beginnen wir mit der ersten Reihe, den Mydriaticis, und zwar dem wichtigsten unter ihnen, dem Atropin, welches in der Regel

als schwefelsaures Salz, Atropinum sulfuricum, seine Anwendung findet. Bei Einträufelung einer ½—1 % Lösung dieses Giftes in den Conjunctivalsack tritt nach kurzer Zeit, etwa nach 10—15 Minuten, eine immer stärker zunehmende, bald bis zur maximalen sich steigernde Mydriasis ein, sodass von der Iris nur ein schmaler Rand sichtbar bleibt. Zehender (Arch. f. Ophth. II, 2, p. 96) fand eine Stunde nach der Application eine maximale Pupillenweite von 8,5 mm. (0,32 Wiener Zoll) auf dem atropinisirten Auge, während auf dem anderen zu gleicher Zeit eine merkliche Pupillenverengerung von 4,2 auf 3,16 mm. eintrat, die sich durch die grössere in das atropinisirte Auge fallende Lichtmenge hervorgerufen erklärt. Die Mydriasis hält je nach der Stärke der Dosis verschieden lange, mehrere Tage an, bleibt jedoch nur kurze Zeit auf der Höhe. Nach zwanzig Stunden sah Zehender die bis auf 8,5 mm. erweiterte Pupille sich schon wieder bis zu einem Durchmesser von 5,27 mm. verengern. Da maximale Mydriasis nur durch mit Sphincterlähmung verbundene Dilatatorreizung entstehen kann, so ist es keinem Zweifel unterworfen, dass das Atropin, wofern es maximale Pupillenerweiterung hervorruft, sowohl den Sphincter lähmen als den Dilatator in Erregung versetzen muss. Indess wissen wir damit noch nicht, ob es die Muskeln selbst oder die Nerven, und ob es die letzteren an ihren Endigungen oder an ihrem Ursprunge afficirt. Dass die Sache nicht so ganz leicht zu entscheiden ist, beweisen die zahlreichen über die Wirkungsweise dieses Giftes angestellten Versuche mit zum Theil entgegengesetzten Resultaten. So glaubten Bernstein und Dogiel (Versuche der Wirkungen einiger Gifte auf die Iris. Centralblatt f. d. med. Wissensch. 1866, p. 453), dass das Atropin einzig und allein die Nervenenden des Oculomotorius und weder den Stamm desselben, noch die Muskelfasern des Sphincter pupillae lähme; das letztere wurde dadurch bewiesen, dass die Pupille des auf's Stärkste atropinisirten Auges, nachdem das Thier getödtet und alle Reflexe bereits verschwunden waren, auf elektrische Reizung des Sphincter sich noch contrahirte. Während v. Bezold und Bloebaum (Ueber die physiologischen Wirkungen des schwefelsauren Atropins. Untersuch. aus dem physiol. Laborat. zu Würzburg I. Leipzig 1867, p. 1 ff.) ebenfalls die Lähmung der Oculomotoriusenden als die Hauptwirkung des Atropins bezeichneten, daneben aber noch

eine Verminderung der Erregbarkeit der Sphinctermuskeln annahmen, erklärte Grünhagen (Ueber das Verhalten der Pupille der Säugethiere gegen Atropin. Zeitschr. f. rat. Med. XXIX, p. 275 - 284), entgegen seiner früheren Ansicht — nach der (Zeitschr. f. rat. Med. XXVIII, p. 189) Atropin den Oculomotorius vollständig, den Sphincter unvollständig, und nur zu einem kleinen Theile den Trigeminus lähmen sollte —, dass die Wirkung des Atropins nur in der Lähmung der Elemente des Sphincter selbst bestehe. v. Bezold und Bloebaum nahmen an, dass das Atropin zuerst besondere Endorgane lähme, welche nach ihrer Meinung zwischen den Oculomotoriusenden und den Sphincterelementen eingeschaltet sind, während Grünhagen (Berl. klin. Wochenschr. 1867, Nr. 27) betont, dass die periphere Wirkung des Atropins durch direkte Beeinflussung der Nervenenden resp. der Muskelelemente zu Stande kommen müsse, da sich in der Iris keine Ganglienzellen vorfänden. Schiff (Sui movimenti dell' iride e sull' azione dell' atropina e della fava del Calabar sulla pupilla. Giornale di scienze naturali ed economiche. Palermo IV. 1868, p. 40) kam zu dem Resultat, dass Atropin nur durch Lähmung des Oculomotorius resp. der pupillenverengernden Fasern die Pupille erweitere, weil die atropinisirte Pupille sich auf dem einen Auge bis zu demselben Grade und nicht stärker erweiterte, als die Pupille des anderen, dessen Oculomotorius durchschnitten war. Argyll Robertson (On the physiologie of the iris. Lancet I, p. 211—212) machte sodann darauf aufmerksam, dass bei spinaler Myosis, wo also die pupillenerweiternden Fasern gelähmt sind, Atropin nur eine mittlere Erweiterung der Pupille mit vollkommener Unbeweglichkeit hervorbringe, und schloss daraus, dass Atropin den Sphincter lähme. Schöler (Experimentelle Beiträge zur Kenntniss der Irisbewegung. Inaug. Diss. Dorpat 1869) weist mit Rücksicht auf die Experimente von Weber, Biffi, Cramer, De Ruiter, Fraser und Meuriot darauf hin, dass das Atropin neben Lähmung des Oculomotorius den Sympathicus in einen Reizzustand versetze, da nach uncomplicirter Oculomotoriusreizung nie eine so ausgesprochene Dilatation der Pupille eintrete, wie bei künstlicher Mydriasis, und dass diese letztere bedeutend geringer ausfalle, wenn vorher das Ganglion cervicale supremum N. sympathici exstirpirt sei. Stellwag von Carion (l. c.) spricht sich dahin

aus, dass Atropin neben Lähmung der Oculomotoriusenden zugleich einen Reiz auf die motorischen Nerven des Dilatator und der Gefässmuskulatur ausübe. Die Dilatatorreizung gehe aus der stärkeren Erweiterung der durch Oculomotoriuslähmung nur zur mittleren Mydriasis gebrachten Pupille hervor, sowie aus der durch Atropin bewirkten Dehnung und Zerreissung von Synechien und der bogenförmigen Ausbuchtung des Pupillarrandes zwischen zwei der letzteren. Weshalb Stellwag sich zu der Annahme berechtigt glaubt, dass das Atropin auch auf die Gefässmuskulatur der Iris einen direkten Reiz ausübe, haben wir bereits oben (S. 36) gesehen. Dass Atropin übrigens die vasomotorischen Fasern überhaupt erregt, geht sowohl aus seiner Wirkung als Antihidroticum, als aus zahlreichen mit diesem Gifte angestellten Versuchen hervor. Ganz im Gegensatz hierzu hatte Wegner (Arch. für Ophth. XII. 2. p. 16) sowohl nach subcutaner Injection eines halben Cubikcentimeters einer einprocentigen Atropinlösung unter die Haut des Ohres eines Kaninchens als auch nach Atropininstillation ins Auge die Ohr- und Irisgefässe stark ausgedehnt, am Ohre die Temperatur um 2—3° C. erhöht und die Reizung des Halsstranges des Sympathicus von äusserst geringem oder ganz ohne Einfluss auf die erweiterten Gefässe gefunden. Er schloss daraus, dass das Atropin die peripherischen Ausbreitungen der sympathischen Fasern oder die Gefässmuskulatur selbst lähme.

Die Widersprüche in den Angaben der einzelnen Forscher über die Wirkungsweise des Atropins sind zum Theil durch die Arbeit von Rossbach und Froehlich (Untersuchungen über die physiologische Wirkung des Atropin und Physostigmin auf Pupille und Herz. Verhandl. der würzburger phys. med. Gesellsch. Neue Folge V. Bd. p. 1—79) aufgeklärt worden. Dieselben fanden, dass sich die Atropinwirkung je nach der Grösse der Dosis verschieden gestaltet. In sehr kleinen Dosen (0,000003 — 0,000006 Gramm) ruft Atropin beim Kaninchen durch Reizung der Oculomotoriusendigungen Verengerung der Pupille hervor, während es bereits in etwas grösseren Gaben, von Centimilligrammen an, die Pupille erweitert, und zwar tritt, wenn die Dosen nicht zu gross genommen werden, vor der Erweiterung eine kurze deutliche Verengerung ein. Während bereits so kleine

Quantitäten die Pupille durch Lähmung der Oculomotoriusenden erweitern — nach De Ruiter (Nederlandsch Lancet III, p. 433) genügt ein Tropfen einer Lösung von schwefelsaurem Atropin in 129,000 Th. Wasser, um beim Hunde eine 20 Stunden anhaltende Mydriasis hervorzurufen —, so werden bei stärkeren Gaben auch die pupillenverengernden Fasern in Mitleidenschaft gezogen und zwar in der Weise, dass dieselben zuerst gereizt, bei stärkster Atropinisirung jedoch ebenfalls gelähmt werden, sodass nur auf mittelstarke Dosen eine maximale, auf stärkste hingegen nur eine mittlere Pupillendilatation eintritt. Diese Resultate wurden von Krenchel (Ueber die Wirkung des Muscarins auf Accommodation und Pupille. Arch. f. Ophth. XX, I, 135 — 150) insoweit bestritten, als derselbe nach acht Versuchen an Kaninchen und Menschen auf Dosen von 0,000001 — 0,00001 Gramm niemals Verengerung der Pupille eintreten und nach übermässig grossen Dosen (10maliger Einträufelung von 4% Lösung in 30 Minuten) bei Kaninchen nur einmal unter fünf Versuchen die Pupille wieder um 1 mm. enger werden sah. Dem gegenüber bemerkte Rossbach (Pflüger's Archiv der ges. Physiol. Bd. X, 1875, p. 383—464), nachdem er nach Wiederholung seiner Versuche genau zu denselben Resultaten wie früher gekommen war, dass die primäre Pupillenverengerung nach kleinsten Atropindosen oft so stark sei, dass man sie schon mit blossem Auge wahrnehmen könne.

Demnach dürfen wir die Wirkungsweise des schwefelsauren Atropins wohl dahin formuliren, dass dasselbe in der gewöhnlichen Dosis (in 1/10—2% Lösung) angewandt, die Pupille maximal erweitert, durch Lähmung der pupillenverengernden und gleichzeitige Reizung der pupillenerweiternden Nervenfasern, und zwar sowohl der muskulomotorischen als der vasomotorischen, dass ferner minimale Dosen die Pupille durch Reizung der pupillenverengernden Fasern verengern, und sehr grosse Dosen dieselbe, durch Lähmung der pupillenerweiternden Fasern zugleich mit den pupillenverengernden, von der maximalen zur mittleren Erweiterung zurückführen. Die Angriffspunkte des Atropins sind die peripheren Nervenendigungen. Hermann (Lehrb. der experimentellen Toxicologie 1874, p. 333) sagt darüber: „Offenbar hat die Wirkung des Atropins auf die Iris ihren Sitz in der Iris selbst und nicht

in deren entfernteren Centren. Das geht mit Sicherheit aus dem Erfolge der monoculären Instillation hervor, noch schöner aber daraus, dass nach Flemming bei vorsichtiger seitlicher Auftragung des Giftes die Erweiterung an der entsprechenden Stelle zuerst auftritt und dass nach De Ruiter bei Fröschen noch am ausgeschnittenen Auge Mydriasis durch aufgetragenes Gift erzeugt wird." Hermann ist namentlich in Bezug auf das letztgenannte Moment mit von Bezold und Bloebaum der Ansicht, dass ein gangliöses Iriscentrum existire, durch dessen Erregung man sich einzig und allein die verschiedene Wirkung des Atropins auf zwei entgegengesetzt wirkende Muskeln erklären könne. „Hätte dasselbe, annähernd ähnlich dem Athmungscentrum zwei antagonistische Muskelgruppen (Sphincter und Dilatator) in der Weise zu versorgen, dass regulatorische Fasern die Erregung von dem einen Ziele ablenken und auf das andere concentriren (Oculomotoriusreizung verstärke den Sphincter- und vermindere den Dilatatortonus, Sympathicusreizung umgekehrt), dann gewänne man eine befriedigende Vorstellung von der Wirkungsweise des Atropins; es würde dann die Vertheilung der Erregung in diesem Centrum beeinflussen können." Aehnlich ist die Ansicht von Bidder und Keuchel (Keuchel, das Atropin und die Hemmungsnerven. Inaug. Diss. Dorpat 1868), nach der das Atropin die Hemmungsnerven lähmen soll und daher auch die Endigungen des Oculomotorius, der als Hemmungsnerv für den Dilatator pupillae anzusehen sei.

Bei Besprechung der übrigen Mydriatica können wir uns kürzer fassen. Das Duboisin, das Alkoloid der Duboisia myoporoides, wirkt genau in derselben Weise wie das Atropin, nur entfaltet es in derselben Dosis wie dieses eine etwa zehnfach stärkere Wirkung. Das Hyoscyamin, das aus dem Bilsenkraut (Hyoscyamus niger) gewonnene Alkaloid, hat nach den Untersuchungen von Rosa Simonowitsch (Ueber Hyoscyamin und dessen Bedeutung für die Augenheilkunde. Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. IV, I, p. 1—45) ausser der lähmenden Wirkung auf die Oculomotoriusendigungen einen reizenden Einfluss auf in der Iris befindliche Ganglienzellen, welche als Endorgane der pupillenerweiternden Fasern für den Dilatator zu betrachten sind. Hellmann (Beiträge zur Kenntniss der physiolog. Wirkung des Hyoscyamins und

der Spaltungsproducte des Hyoscyamins und Atropins. Inaug. Diss. Jena 1873) hatte schon vorher die mydriatische Wirkung des chemisch reinen Hyoscyamins mit der des Atropins von gleicher Energie gefunden. Auch E. Pflüger (Hyoscyamin. Arch. für Augen- und Ohrenheilk. V, 1, p. 182—190) gelangte zu ähnlichen Resultaten, dass nämlich das reine Hyoscyamin ungefähr in gleicher Weise auf die Pupille wirke wie Atropin, dass es jedoch die Pupille noch rascher und anhaltender erweitere als dieses. Die gleiche Wirkung wie dem Hyoscyamin kommt dem Alkaloid der Datura Stramonium, dem Daturin, zu, welches nach Fano (De l'emploi de la daturine comme mydriatique. Gaz. des Hôp. 1875, p. 963.) in $^1/_6$% Lösung durchschnittlich in 25 Minuten die Pupille in derselben Weise wie Atropin erweitert; auch soll es in Fällen die Pupille dilatiren, wo Atropin ohne Wirkung ist, und einen speciell gefässverengernden Einfluss haben.

Zu den indirect die Pupille erweiternden Giften, welche wir demnach eigentlich nicht als Mydriatica zu betrachten haben, gehören das Strychnin und Curare. Die oft bedeutende Pupillenerweiterung nach Strychnin- und Curare-Vergiftung wird nach Schiff (l. c. u. Pflüger's Arch. f. d. ges. Physiol. 1871, p. 229) allein durch Reizung der pupillenerweiternden Fasern in Folge der Ueberladung des Blutes mit Kohlensäure bewirkt; bei Anwendung künstlicher Respiration kommt es nach Strychnin- wie nach Curarevergiftung nicht zur Pupillendilatation. Ebenso bleibt nach Beenen (Einiges über die Wirkung des Strychnin. Inaug. Diss. Greifswald 1873), der die Angaben Schiff's bestätigte, die Erweiterung selbst im heftigsten Krampfanfalle beinahe oder ganz aus, wenn vorher der Halssympathicus derselben Seite durchschnitten worden. Das vasomotorische Centrum wird nach Beenen theils primär durch das Strychnin, theils secundär durch die in Folge der Strychninvergiftung auftretende Kohlensäureanhäufung im Blute erregt, welche nach Falck (Die Wirkungen des Strychnins. Sammlung klin. Vorträge No. 69) ebenso wie das Strychnin wirkt. Curare wirkt auch, aber erst spät, direkt erweiternd auf die Pupille ein, und zwar durch Lähmung der pupillenverengernden Fasern, welche später resp. durch stärkere Dosen des Pfeilgiftes erst gelähmt werden, als die anderen motorischen Nerven, während das Atropin sie zuerst von allen übrigen beeinflusst.

Aus der Gruppe der Myotica ist das wichtigste das Eserin oder Physostigmin, ein Alkaloid aus der Calabarbohne, welches seit einigen Jahren statt des früher gebrauchten 10—15 mal schwächer wirkenden Calabarextractes seine Anwendung in der Ophthalmologie findet, und zwar auch in Form des schwefelsauren Salzes, Eserinum sulfuricum. Die theilweise widersprechenden Resultate verschiedener Forscher über die Wirkungen der Calabarbohne auf die Pupille finden zum Theil in der Schwierigkeit, ein reines Calabarpräparat darzustellen, ihre Erklärung. Neben dem Eserin ist nämlich in der Calabarbohne noch ein anderes Alkaloid, das Calabarin, enthalten, welches ein ganz anderes, sich mehr der Strychninwirkung näherndes, Verhalten zeigt. Betreffs der Wirkung der Calabarbohne bestätigten Bernstein und Dogiel (l. c.) die früher von Rosenthal (Arch. f. Anat. u. Physiol. 1863, p. 318) gemachten Angaben, dass dieses Gift die Muskulatur der Iris nicht lähmt, wohl aber die Endigungen der pupillenerweiternden sympathischen Fasern. Grünhagen (Zeitschr. für rat. Med. Bd. 28, p. 176 ff.) nahm dagegen nur eine Reizwirkung auf die Oculomotoriusenden an, und Rogow (Zeitschr. f. rat. Med. Bd. 29, p. 1 ff.) gab an, dass das Calabargift den Sympathicus nicht lähme, sondern einzig und allein den Sphincter iridis zur Contraction bringe, wahrscheinlich durch periphere Oculomotoriusreizung. Nach Schiff's Ansicht (Sui movimenti dell' iride etc.) wirkt sowohl das Calabarextract als das Eserin von Leven und Vée durch Reizung nicht der peripheren Ausbreitung, sondern wahrscheinlich des Ursprungs des Oculomotorius, da beide Gifte einerseits nach Durchschneidung des Oculomotorius keine Pupillenverengerung mehr bewirkten, und andrerseits sich die Pupille erweiterte, wenn während der Eserinmyosis der genannte Nerv durchschnitten wurde. Eine gleichzeitige Sympathicuslähmung bestritt er, gab aber zu, dass grössere Dosen vorübergehend den Sympathicus lähmen könnten. Schoeler (l. c.) spricht sich, gestützt auf die Arbeiten von Bernstein und Dogiel, sowie von Rosenthal dahin aus, dass das Calabar in analoger, aber entgegengesetzter Weise wirke wie das Atropin, also durch Lähmung der sympathischen und Erregung der Oculomotorius-Fasern, und zwar an ihren Endigungen. Rossbach und Froehlich (l. c.) constatirten, dass Physostigmin in kleinen Dosen, von einigen Milligrammen, durch Reizung der

Oculomotoriusendigungen Pupillenverengerung hervorrufe, dass aber sehr grosse Gaben von 0,01 Gramm durch Lähmung der Oculomotoriusenden die Pupille erweiterten, welch letztere Angabe Krenchel (l. c.) nicht bestätigen konnte, Rossbach indess später (Pflüger's Arch. für die ges. Physiol. Bd. X, p. 383—464) aufrecht erhielt; die endliche Pupillenerweiterung nach enorm grossen Physostigmingaben soll nach ihm sogar sehr leicht zu constatiren sein. Eine Pupillenerweiterung nach subcutaner Injection einer wässerigen Lösung von Calabarextract hatte auch schon früher Grünhagen (Berl. klin. Wochenschr. 1867, Nr. 27) eintreten sehen, und zwar eine stärkere Dilatation der vorher schon durch Atropin erweiterten Pupille des Kaninchenauges. Harnack (Ueber die Wirkung des Atropin und Physostigmin auf Pupille und Herz. Arch. f. exper. Pathol. II, p. 307—334) fand, dass das reine Physostigmin und verschiedene andere Calabarpräparate selbst die durch Atropin erweiterte Pupille ad maximum verengern können, was doch, ebenso wie die von A. Weber (Ueber Calabar und seine therapeutische Verwendung. Arch. f. Ophth. XXII, 2, p. 231) gemachte Beobachtung, dass ein Tropfen einer 1 % Eserinlösung in 20 Minuten Pupillencontraction ad maximum hervorbringt, entschieden dafür spricht, dass das Eserin resp. Physostigmin, wenigstens in mittelgrossen Dosen, sowohl die pupillenerweiternden Fasern lähmt, als auch die pupillenverengernden in Erregung versetzt, also dem Atropin gegenüber antagonistisch wirkt. Dieser Antagonismus zwischen beiden Giften zeigt sich nicht allein an der Pupille, sondern auch in Bezug auf die Accommodation — Atropin bewirkt permamente Einstellung des Auges auf den Fern-, Eserin auf den Nahepunkt — und Speichelsecretion (Haidenhain, Pflüger's Arch. IX, p. 335) sowie auf Veränderung der intraocularen Druckverhältnisse, wie Weber (l. c. p. 318 u. 319) dargethan hat. (Rossbach und Froehlich stellten den bis dahin angenommenen Antagonismus zwischen Atropin und Calabar in Frage, weil sie allerdings eine Erweiterung der durch Physostigmin verengerten Pupille auf Atropininstillation, aber keine Verengerung der durch Atropin erweiterten Pupille durch Physostigmin eintreten sahen, selbst nicht an der menschlichen Pupille. Krenchel (l. c.) constatirte jedoch diese Verengerung der atropinisirten Pupille durch

Physostigmin unzweifelhaft am Kaninchen, ebenso Harnack (l. c.), und Weber (l. c.) sah sogar durch 5 Tropfen einer 1% Eserinlösung die durch (bis zur Dauer von 16 Tagen) fortgesetzten Gebrauch von 1% Atropinlösung entstandene Mydriasis dauernd neutralisirt werden. Derselbe Autor gibt an, dass das schwefelsaure Eserin in seiner Energie dem Atropin überlegen sei, in der Wirkungsdauer demselben aber um das Vierfache nachstehe.

Das Eserin kann somit ohne Zweifel als Antagonist des Atropins betrachtet werden; es lähmt, wahrscheinlich peripher, die pupillenerweiternden Fasern und reizt die Endausbreitungen des Oculomotorius; ob es auch in starker Dosis diese letzteren zu lähmen im Stande ist, wie Rossbach und Froehlich wollen, ist noch zweifelhaft. Diese Eigenschaft des Eserins würde übrigens den Antagonismus zwischen ihm und dem Atropin nur noch mehr vervollständigen, da dieses letztere Gift ja nach Angabe derselben Autoren in stärkster Dosis auch noch die pupillenerweiternden Fasern lähmt. Die Wirkung des Eserins können wir uns vielleicht in derselben Weise vorstellen, wie die des Atropins; es afficirt möglicher Weise dieselben Irisganglien wie dieses, nur in entgegengesetzter Hinsicht.

Fast denselben Antagonismus dem Atropin gegenüber zeigt das Alkaloid aus den Jaborandiblättern, das Pilocarpin, welches in Form des salzsauren Salzes als Myoticum angewandt wird. Tweedy (Effects of Jaborandi on the eye. Lancet 1875, Jan. 30, p. 159) bestätigte die von Martindale und Ringer gefundene pupillenverengernde Wirkung des Jaborandi, sah daneben aber auch noch eine Einwirkung auf die Accommodation durch Heranrücken des Nahe- und Fernpunktes. George (Ein Beitrag zur Wirkung des Jaborandi auf den Sphincter pupillae und Accommodationsapparat. Inaug. Diss. Greifswald 1875) fand in Bezug auf die Accommodationsanspannung dasselbe und kam bezüglich der Pupillenverengerung zu dem Resultat, dass das Jaborandi nach vorausgegangener Erweiterung beim Kaninchen eine entschiedene Myosis hervorruft, welche sowohl auf Dilatatorlähmung als auf Sphincterreizung beruht. Nach A. Weber (Centralbl. f. d. med. Wissenschaft 1876, p. 769) beginnt die Contraction der Pupille nach Einträufelung eines Tropfens einer 2% Lösung von Pilocarpinum muriaticum ins Auge nach 10 Minuten, erreicht nach 20—30 Minuten

ihr Maximum, welches 3 Stunden andauert, während man noch nach 24 Stunden eine Verengerung der Pupille wahrnehmen kann. Der Antagonismus zwischen Pilocarpin und Atropin ist ein sehr ausgesprochener und erstreckt sich nach Vulpian (Gaz. des hôp. 1875, Nr. 47.) nicht allein auf die Pupille, sondern auch auf die Speichel- und Gallensecretion, sowie auf die Herzaction. Atropin hebt die Pilocarpinwirkung auf, aber nicht umgekehrt. Wahrscheinlich wirkt das Pilocarpin nicht nur peripher, sondern auch central, wenigstens ist dies von Marmé betreffs der Schweisssecretion gefunden.

Eine ganz ähnliche Wirkung auf Accommodation und Pupille, wie das Pilocarpin zeigt das Muscarin, das giftige Princip des Fliegenpilzes, ebenfalls ein Alkaloid, welches von Schmiedeberg und Koppe (Das Muscarin, das giftige Alkaloid des Fliegenpilzes. Leipzig 1869) entdeckt und zuerst studirt ist. Nach diesen Forschern weicht das Muscarin darin von den übrigen Myoticis ab, dass es bereits in ganz geringen Dosen Accommodationsspasmus und erst in grösseren Gaben Myosis erzeugt. Schmiedeberg und Koppe nehmen eine Reizwirkung des Muscarins auf die Oculomotoriusendigungen an, schliessen aber eine gleichzeitige Sympathicuslähmung aus, da Reizung des Halsstranges an vergifteten Katzen, bei denen Muscarin starke Myosis erzeugte, sofortige Pupillendilatation bewirkte. Nach Krenchel (l. c. p. 137 ff.) trat die myotische Wirkung des Muscarins bei verschiedenen Individuen verschieden stark und vollständig unabhängig von seinem Einflusse auf die Accommodation auf; die Myosis pflegte später als der Accommodationskrampf zu beginnen, aber länger als dieser, bis zu 24 Stunden, anzudauern, wobei die Beweglichkeit der Pupille auf Licht stets erhalten blieb. Im Uebrigen spricht sich der genannte Autor über die Wirkungsweise des Giftes auf die Nerven und Muskeln der Iris nicht weiter aus. Ob das Muscarin noch eine andere Wirkung als die von Schmiedeberg und Koppe behauptete Reizung der Oculomotoriusenden zu entfalten im Stande ist, muss also noch dahin gestellt bleiben.

Eine stark myotische Wirkung zeigt ferner das Nicotin. Nach Hirschmann und Rosenthal (Arch. f. Anat. u. Physiol. 1863, p. 315) und Bernstein und Dogiel (Verhandlg. d. nat. med. Vereins zu Heidelberg IV, 28) wirkt dieses Gift nicht auf

den Sphincter pupillae, wohl aber auf die Endigungen der pupillenerweiternden Fasern, welche es lähmt. Grünhagen (Zeitschr. f. rat. Med. Bd. 28, p. 176 ff.) glaubte hingegen, dass Nicotin bei Application auf das Auge den Trigeminus und den Sphincter pupillae reize, eine Ansicht, der Rogow (l. c.) beitrat, obwohl er zugab, dass auch nach subcutaner Application oder Resorption von den Schleimhäuten aus eine Lähmung der pupillenerweiternden Fasern zu Stande kommen könne. Rosenthal nahm später mit Krocker (Krocker, Ueber die Wirkung des Nicotins auf den thier. Organismus. Inaug. Diss. Berlin 1868) neben einer Lähmung des Dilatator auch eine Reizung des Sphincter durch das Nicotin an, welche Ansicht auch Grünhagen auf die unter seiner Leitung ausgeführte Arbeit von Rogow hin nachher acceptirte. Grünhagen (Iris und Speicheldrüse. Zeitschr. f. rat. Med. XXXIII, p. 258 ff.) nahm aber deshalb einen von der Calabarwirkung verschiedenen Einfluss des Nicotins auf die Pupille an, weil er durch Nicotin im vorher atropinisirten Kaninchenauge starke Myosis hervorrufen konnte, was ihm durch Calabar nicht gelang. Da aber, wie später nachgewiesen, Eserin dasselbe zu thun vermag, so steht der Annahme der analogen Wirkung der beiden Gifte nichts im Wege, sodass wir einfach eine Reizung der Oculomotoriusenden durch Nicotin ohne Betheiligung des Trigeminus annehmen können, welche in Verbindung mit der Lähmung der pupillenerweiternden Fasern die starke Myosis vollkommen erklärt. Rogow (l. c.) hatte ausserdem gezeigt, dass Nicotininstillation in das atropinisirte Katzenauge durch Sympathicusreizung noch stärkere Dilatation hervorrufe, eine Beobachtung, die Schur (Ueber den Einfluss des Lichts, der Wärme und einiger anderer Agentien auf die Weite der Pupille. Zeitschr. f. rat. Med. XXXI, p. 402) bestätigen konnte, weshalb Letzterer das Nicotin für ein specifisches Reizmittel des Sympathicus erklärte. Surminsky (Ueber die Wirkungsweise des Nicotin und Atropin auf das Gefässsystem. Zeitschr. f. rat. Med. XXXVI, p. 205—238) wies endlich nach, dass das Nicotin den Sympathicus zunächst reize und dann erst lähme. Es ist also wahrscheinlich, dass das Nicotin in mittlerer Dosis ganz in derselben Weise Pupillenverengerung bewirkt wie das Eserin, durch Reizung der pupillenverengernden und

Lähmung der pupillenerweiternden Nervenfasern an der Peripherie.

Es bleibt uns von den pupillenverengernden Giften noch die Wirkung einiger der wichtigsten Narcotica, des Morphiums, des Chloroforms und des Chlorals, auf die Pupille zu besprechen übrig. Das Morphium hat im Allgemeinen eine dem Eserin entsprechende Wirkung. Der Antagonismus zwischen Morphium und Atropin ist jedoch noch vollständiger und weitgehender als der zwischen diesem und dem Eserin, er erstreckt sich nicht nur auf das Auge, sondern auf die Functionen des gesammten Nervensystems, der Circulations-, Respirations-, Verdauungs- und Secretionsorgane, wie Kay (Ueber den Antagonismus zwischen Opium und Belladonna. Inaug. Diss. Jena 1866) nachgewiesen hat. Das Morphium ist daher das eigentliche Antidot gegen Atropin und wird auch gegen Atropinvergiftung mit Erfolg angewandt. Nach subcutaner Injection von grösseren Dosen (1/4—1/2 Gran) Morphium tritt nach 5—15 Minuten Myosis ein, welche in 1/4—2 Stunden etwa zurückgeht und wahrscheinlich zunächst auf centraler Lähmung der pupillenerweiternden Fasern beruht; nach grösseren Dosen tritt nach v. Graefe (Deutsche Klinik 1863, Nr. 29) zuweilen vorübergehender Accommodationsspasmus, ähnlich wie bei Calabar ein, der wohl auf centrale Oculomotoriusreizung zu beziehen ist. Eine Morphiuminjection macht je nach der Stärke der Dosis in etwa 1/2 Stunde die durch Atropin erweiterte Pupille normal weit oder myotisch. Ebenso erweitert Atropin die durch Morphium verengte Pupille in derselben Zeit, in der sie sich verengt hatte. Die Atropinwirkung ist von längerer Dauer als die des Morphium; 1/4 Gran Morphium halten 1/30 Gran Atropin das Gleichgewicht. Hermann (l. c. p. 376) glaubt, dass Morphium in gleicher Weise auf die Pupille wirke wie die Calabarbohne; der Angriffspunkt des Morphium scheint jedoch entgegen dem des Calabar im Centrum zu liegen.

Ueber die Wirkungen des Chloroforms auf die Pupille waren die Meinungen sehr getheilt. Dogiel (Ueber die Wirkung des Chloroforms auf den Organismus der Thiere im Allgemeinen und besonders auf die Bewegung der Iris. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1866, p. 231 ff.) gab an, dass bei Kaninchen die Pupille im ersten Stadium, dem der Erregung, sich verengere, im zweiten, dem Depressionsstadium, sich erweitere; er war der Meinung, dass

im ersten Stadium der Oculomotorius erregt, im zweiten hingegen in seinem Centrum gelähmt werde, während der Stamm selbst noch erregbar sei, weil während der Erweiterung der Pupille Reizung des durchschnittenen Halssympathicus immer noch erweiternd wirkte, ferner die Muskeln der Iris bei direkter Reizung sich als nicht afficirt erwiesen und der durchschnittene Oculomotorius bei electrischer Reizung während der Chloroformnarkose jedesmal Pupillenverengerung hervorrief. Schiff und Foa (La pupilla come estesiometro. L'Imparziale 1874, No. 7) fanden bei Hunden im Anfang der Narkose bis zur beginnenden vollständigen Erschlaffung die Pupille stets erweitert, durch active Dilatatorcontraction. Verengerung der Pupille tritt nach ihnen bei Hunden entweder gar nicht oder erst sehr spät in einem Stadium auf, wo das Leben bereits in höchster Gefahr ist, sodass meistens der Tod eintritt. Fischer (Experimentelle Studien zur therapeutischen Galvanisation des Sympathicus. Deutsches Arch. für klin. Med. XVII, p. 1—74) fand hingegen bei Katzen während des Exaltationsstadiums vollständige Erweiterung, bei tiefer Narkose Verengerung oft sehr hohen Grades. Häufig jedoch blieb die Dilatation länger bestehen und erst am Schluss der ganzen Narkose trat Verengerung ein; Faradisation des Halsstranges bewirkte starke Dilatation. Beim Menschen gestalten sich die Verhältnisse nach den im Wesentlichen übereinstimmenden Untersuchungen von Westphal, Budin und Hirschberg ganz ähnlich wie bei der Katze, aber vollständig anders als beim Kaninchen und beim Hunde. Westphal (Virchow's Arch. Bd. 27, p. 409) sah, mit Ausnahme von sehr anämischen, bei allen Individuen starke Pupillenverengerung regelmässig mit dem Eintritt der Narkose auftreten und fand, dass, als Reflexwirkung vom Sympathicus aus, nicht zu tief Chloroformirte auf äussere Reize, wie lautes Anrufen, Hautreizungen, eine Dilatation der Pupille zeigten. Zu etwas genaueren Resultaten kam Budin (De l'état de la pupille pendant l'anesthésie chirurgicale produite par le chloroforme. Indications pratiques qui peuvent en resulter. Gaz. des hôp. 1874, p. 910). Er zeigte, dass zwischen den Stadien der Chloroformanästhesie und dem Zustande der Pupille eine constante Beziehung bestehe. Im Stadium excitationis ist die Pupille erweitert, mit dem Eintritt des Stadium depressionis verengt sie sich stark, kann indess noch durch starke sensible

Erregung irgend eines Körpertheils vorübergehend erweitert werden, welche Fähigkeit indess bei fortgesetzter Narkose schwindet, sodass dann die Pupille stark verengt bleibt. In diesem Stadium soll man operiren. Budin machte später in Gemeinschaft mit Coyne (Gaz. med. de Paris 1875, p. 67 et 90; Arch. de physiol., norm. et pathol. 1875, p. 61—100) noch nähere Angaben unter Bestätigung der früheren, indem er zeigte, dass im Beginn der Anästhesirung die Pupille zuerst träger gegen Licht reagirt, dann allmählich sich bis zu ausgesprochener Mydriasis erweitert, welch letztere in das Stadium der Excitation fällt und in geradem Verhältnisse zur Aufregung steht; wo dies Stadium fehlt, tritt auch keine Mydriasis ein. Im zweiten Stadium der Narkose zeigt sich eine immer stärker werdende Myosis, welche anfangs noch auf kräftigen Hautreiz von einer rasch vorübergehenden Dilatation unterbrochen werden kann, während bei completer Anästhesie die myotische Pupille unbeweglich bleibt. Koch (Ueber das Chloroform und seine Anwendung in der Chirurgie. Sammlg. klin. Vorträge No. 80) sieht in der Verengerung der Pupille, die nach ihm im Excitations- und häufig auch im Depressionsstadium auftritt, nicht ein Symptom der Oculomotoriusreizung, sondern eine Folge der Lähmung des vasomotorischen Centrums und der Herzenergie. Hirschberg (Ueber den Einfluss der Chloroformnarkose auf die Pupille. Berl. klin. Wochenschr. 1876, p. 652) bestätigt die Angaben von Budin und Coyne für den Menschen und fügt hinzu, dass die terminale Erweiterung der Pupille als Zeichen höchster Lebensgefahr anzusehen sei. Auch Sander sah übereinstimmend mit Budin im Anfang des Chloroformirens gewöhnlich Erweiterung der Pupille bei voller Beleuchtung, bei stärkerer Einwirkung des Chloroforms Verengerung, die mit dem Aufhören der Narkose wieder einer Dilatation Platz machte.

Demnach haben wir die Einwirkung des Chloroforms auf die Pupille so zu deuten, dass dasselbe zunächst im Excitationsstadium das pupillenerweiternde Centrum reizt, sodann im zweiten Stadium der Narkose zuerst die Erregbarkeit dieses Centrums immer mehr herabsetzt bis zur vollständigen Lähmung, wo auf äussere Reize keine Dilatation der Pupille mehr erfolgt. Darauf tritt mit einer Verengerung der Pupille bis zur Stecknadelkopfgrösse

Reizung des pupillenverengernden Centrums ein, welcher endlich bei fortgesetzter Chloroforminhalation im Stadium toxicum die die höchste Gefahr für's Leben verkündende, oft plötzlich auftretende, Erweiterung der Pupille folgt, als Ausdruck der Lähmung des pupillenverengernden Centrums. Wenn die Beobachtung Demme's (Ueber Anästhesie der Kinder, namentlich die Chloroformnarkose derselben. Jahrbuch für Kinderheilkunde V, p. 72) dass bei Kindern die Pupillen während des Excitationsstadiums verengt zu sein und sich erst im Beginn des Depressionsstadiums langsam zu erweitern pflegen, richtig ist, so müssen wir annehmen, dass die Chloroformwirkung auf Kinder eine andere ist, als auf Erwachsene.

Zum Schluss noch einige Worte über das Chloral. Schiff und Foa (l. c.) fanden beim Hunde auf Chloralinjection starke Myosis ohne vorherige Erweiterung der Pupille und ohne Dilatirbarkeit derselben auf Sensibilitätsreize, also ein der Chloroformwirkung entgegengesetztes Verhalten; auf Chloroforminhalation verwandelte sich sogar die ursprüngliche Chloralmyosis in Mydriasis. Budin und Coyne (Gaz. med. de Paris 1875, 6. Fevr. p. 67.) schreiben dem Chloral jedoch für den Menschen ganz ähnliche Wirkungen auf die Pupille zu, wie dem Chloroform, und geben an, dass Chloral im ersten Stadium noch stärkere Mydriasis hervorrufe, als Chloroform. Uebrigens darf man, wie Hirschberg (l. c.) mit Recht hervorhebt, die an Hunden — deren Pupille sich bei der Accommodation umgekehrt wie die des Menschen verhält, wie A. Müller (Archiv f. Ophth. I, 1, p. 440) zuerst nachgewiesen hat — bezüglich der Pupillenveränderung gewonnenen Resultate nicht ohne Weiteres auf den Menschen übertragen, und es verdienen daher betreffs der Chloroform- und Chloralwirkung auf die Pupille des Menschen unsererseits die Angaben Budin's und Coyne's entschieden grössere Beachtung, als diejenigen von Schiff und Foa.

Nachdem wir das Verhalten der Pupille unter physiologischen Verhältnissen sowohl als unter dem Einfluss verschiedener Gifte kennen gelernt, erübrigt uns noch die Betrachtung der Pathologie der Irisbewegung. Bei der grossen Bedeutung, welche die Semiotik der Pupille nicht nur für den Augenarzt hat, erscheint

es überflüssig, auf die Wichtigkeit der Pupillarverhältnisse für die Diagnose und Prognose, namentlich der Nervenkrankheiten, noch besonders hinzuweisen.

Die Pathologie der Irisbewegungen hat es mit den physiologischen Irisbewegungen unter abgeänderten Bedingungen zu thun; die pathologischen Pupillarverhältnisse müssen daher auch derselben Gesetzmässigkeit unterliegen wie die physiologischen. Die ersteren werden sich indessen bedeutend mannigfaltiger gestalten als die letzteren, von welchen sie in doppelter Hinsicht abweichen können; einmal sind diejenigen Zustände der Pupille pathologisch, bei denen die physiologischen Bewegungen der Iris gehindert sind, während andrerseits auch alle diejenigen Zustände, wo sie abnorm vermehrt sind, in das Gebiet der Pathologie zu verweisen sind. Beide Arten pathologischer Irisbewegung lassen sich auch künstlich erzeugen.

Da wir es aber, vom klinischen Standpunkte betrachtet, weniger mit Bewegungen, als mit Zuständen zu thun haben, so wird uns bei Betrachtung der Pupille weniger ihre Beweglichkeit, als ihre jeweilige Grösse in der Ruhelage zuerst in's Auge fallen, während wir erst bei genauerer Prüfung, sei es durch Erregung von Reflexen und Mitbewegungen oder durch Lähmung bezw. directe Erregung der nervösen Elemente der Iris durch die soeben besprochenen Mydriatica und Myotica, über die Beweglichkeit der Pupille Kenntniss erhalten können.

Wir theilen daher die pathologischen Zustände der Iris am besten nach der bei ihnen vorkommenden Grösse der Pupille ein und unterscheiden, da letztere, wie wir früher gesehen, nach zwei Seiten von der Norm abweichen kann, 1. solche Zustände, welche mit einer Verengerung der Pupille einhergehen und 2. solche, welche eine Erweiterung der Pupille bedingen. Sowohl die mit Myosis einhergehenden, als die mit Mydriasis verbundenen pathologischen Zustände können wir weiterhin zweckmässig trennen in solche, wo der Sitz der Affektion sich ausserhalb des Auges befindet und in solche, wo er im Auge selbst zu suchen ist. Diese Trennung ist allerdings nicht scharf durchzuführen, da die betreffenden Zustände mehr oder weniger in einander übergehen; indess erscheint sie vom klinischen Standpunkte aus gerechtfertigt.

Nach den beiden genannten Gesichtspunkten werden wir daher die pathologischen Pupillenveränderungen betrachten.

Bereits früher haben wir gesehen, dass eine Verengerung der Pupille entweder durch Reizung der pupillenverengernden oder durch Lähmung der pupillenerweiternden Fasern oder auch durch beide Momente zugleich bewirkt werden kann. Alle Erkrankungen, welche also in irgend einer Weise eine Reizung der pupillenverengernden Fasern herbeiführen — mag der Reiz nun an deren Ursprung, Verlauf oder Ende angreifen — müssen daher ebenso von einer Verengerung der Pupille begleitet sein, wie jedwede Leitungsunterbrechung im Verlauf der pupillenerweiternden Fasern von ihrem Ursprung bis zur Peripherie. Während die genannten Momente, wie sich aus unseren früheren Betrachtungen ergibt, eine mittlere Myosis bedingen, rufen alle Krankheitsprocesse, welche sowohl einen Reizzustand der pupillenverengernden als einen Lähmungszustand der pupillenerweiternden Fasern im Gefolge haben, maximale Verengerung der Pupille hervor. Die durch Reizung der pupillenverengernden Fasern bewirkte mittlere Myosis — welche wir als Reizungs- oder spasmotische Myosis bezeichnen wollen — wird sich durch Lichtreiz und Convergenzbewegungen im Allgemeinen nicht vermehren, und eben so wenig durch Beschattung des Auges vermindern lassen. Durch starke Mydriatica ist die Pupille hingegen maximal zu erweitern, während andrerseits Myotica eine maximale Verengerung hervorzubringen vermögen. Auf Reize, welche das pupillenerweiternde Centrum treffen, reagirt die Pupille nur, wenn die Myosis eine labile, d. h. wenn die Sphincterreizung nicht zu stark ist (cf. S. 62). Im letzteren Falle ist auch noch eine geringe Verengerung der Pupille auf Lichteinfall und Accommodationsbewegung zu bemerken; immer ist dann aber die Reaction träger als unter normalen Verhältnissen. Bei der durch Lähmung der pupillenerweiternden Fasern veranlassten mittleren Myosis — die wir Lähmungs- oder paralytische Myosis nennen wollen — reagirt die Pupille hingegen ziemlich prompt auf Lichtreiz und Convergenzbewegungen, ist indessen einer Erweiterung auf sensible, psychische und Mitbewegungs-Reize anderer Art nicht fähig. Mydriatica erweitern die Pupille nur bis zur mittleren Weite, Myotica bewirken aber sehr rasch und leicht maximale Myosis. Im Allge-

meinen erscheint die paralytische Myosis bedeutender als die spasmotische und nähert sich mehr der maximalen, was indess darin seinen Grund hat, dass bei ihr neben der Lähmung der pupillenerweiternden Fasern eine beständige physiologische Erregung der pupillenverengernden durch das in's Auge einfallende Licht vorhanden ist, sodass erst bei Beschattung des Auges die wirkliche, allein durch die Paralyse der pupillenerweiternden Nerven bedingte, mittlere Myosis zur Wahrnehmung gelangt. Bei der maximalen Myosis endlich fehlt selbstverständlich jede Reaction; nur durch starke Mydriatica lässt sich eine mittlere Weite der Pupille auf kurze Zeit hervorrufen.

In Anbetracht dieser Unterscheidungsmerkmale wird es im Allgemeinen nicht schwer werden, die Differenzialdiagnose zwischen den einzelnen Formen und Graden der Myosis zu stellen, selbst wenn keine anderen Momente vorhanden sind, welche auf einen bestimmten Sitz der Affection hindeuten. Wenden wir uns nach diesen Vorbemerkungen zur Besprechung der die Myosis bedingenden Krankheitsprozesse. Wir beginnen mit der spasmotischen oder Reizungsmyosis.

Reizungsmyosis — wir verstehen hierunter einen pathologischen Zustand — muss auftreten, wenn auf die pupillenverengernden Nervenfasern an irgend einer Strecke ihres Verlaufes vom pupillenverengernden Centrum bis zum Sphincter pupillae direkt oder auch indirekt ein abnormer Reiz einwirkt. Da die physiologischen Reize sämmtlich nur im Centrum angreifen, so können wir alle die pupillenverengernden Fasern peripher vom Centrum treffenden als abnorme betrachten. Die hier in Betracht kommenden Reize sind vorzugsweise mechanische, zu welcher Kategorie wir auch die entzündlichen rechnen.

Veranlassung zu einer Reizung der pupillenverengernden Fasern, zur Reizungsmyosis also, geben in erster Linie alle diffusen entzündlichen Erkrankungen des Gehirns und seiner Häute, wenigstens in den Anfangsstadien. So ist das Reizungsstadium der Meningitis von einer spasmotischen Myosis begleitet und zwar sowohl das der Meningitis simplex als auch das der tuberkulösen und der Cerebrospinal-Meningitis. Für diese Krankheiten ist die mit träger Reaction verbundene, theils ein-, theils doppelseitige mittlere Pupillenverengerung von grosser diagnostischer und für

die Convexitäts- und Cerebrospinalmeningitis auch von prognostischer Bedeutung, da, so lange dieselbe noch nicht einer Pupillenerweiterung Platz gemacht hat, das den ungünstigen Ausgang verheissende Depressionsstadium noch nicht eingetreten ist. Die erwähnte Myosis ist der Effect des Druckreizes, welchen das durch die Entzündung der weichen Hirnhaut gebildete Exsudat auf den von ihm eingeschlossenen Oculomotoriusstamm und somit auch auf die in ihm verlaufenden pupillenverengernden Fasern ausübt, und welcher später von einer Drucklähmung gefolgt ist.

Bei Apoplexia cerebri sah Berthold (Fall von Haemorrhagia retinae als Vorbote einer tödtlich verlaufenden Apoplexie. Berl. klin. Wochenschr. 1869, No. 39) die Pupillen im ersten Stadium verengt, im zweiten erweitert, und führt dieses Symptom als diagnostisches Unterscheidungsmerkmal gegenüber der Embolie an, wo die Pupillen in keiner Weise verändert sein sollen. Auch bei der namentlich im Verlauf des Typhus abdominalis eintretenden Meningealapoplexie und dem Haematom der Dura mater ist nach Griesinger (Infectionskrankheiten, 2. Aufl. p. 223) die Pupillenverengerung ein diagnostisch wichtiges Symptom, und die Myosis ist hier, ebenso wie die im vorigen Falle, als spasmotische aufzufassen, während die bei Gehirnhyperämie auftretende Pupillenverengerung wenigstens in den Fällen, wo die Hyperämie durch Lähmung der Vasomotoren bedingt ist, als ein Zeichen der Lähmung des pupillenerweiternden Centrums zu betrachten ist. Dabei ist es immerhin möglich, dass secundär auch seitens des durch die Hyperämie gesetzten Reizes eine Einwirkung auf die pupillenverengernden Fasern stattfindet; im einzelnen Falle wird indess nur die Reactionsfähigkeit der Pupille über den Grund der Myosis Aufschluss geben können. Encephalitische Processe, namentlich Tumoren, welche in der Nähe des pupillenverengernden oder Oculomotorius-Centrums, namentlich aber an der Hirnbasis in unmittelbarer Nähe des Oculomotoriusstammes ihren Sitz haben, werden auch unter Umständen, bevor sie nämlich so gross sind, dass sie die betreffenden Theile durch Druck lähmen, eine Reizungsmyosis hervorrufen. Die von derartigen, nahe der Hirnoberfläche gelegenen, Tumoren ausgehenden Reizungserscheinungen sind in der Regel durch secundäre, mehr weniger circumscripte, meningitische Prozesse bedingt.

Nach Wecker (Graefe und Saemisch. Handb. der ges. Augenheilk. Bd. IV, p. 563) wird auch der Eintritt eines hysterischen ebenso wie der eines epileptischen Anfalles durch starke spasmotische Pupillarcontraction angezeigt.

Hirschler (Arch. f. Ophth. XVII, 1, 221—236) hat ferner beobachtet, dass bei Tabaksamblyopie nicht, wie man eigentlich erwarten sollte, Mydriasis, sondern eine bedeutende Verengerung der Pupille vorhanden war, die selbst durch starke Atropinlösungen nur wenig, und dann nur auf kurze Zeit, sich aufheben liess. Diese Myosis müssen wir, den Symptomen nach zu schliessen, auf einen Reizzustand der pupillenverengernden Fasern beziehen, wahrscheinlich hervorgerufen durch das Nicotin, das, wie wir wissen, ein kräftiges Reizmittel für die pupillenverengernden Fasern ist. Vielleicht ist auch die bei Variola häufig vorhandene Ciliarreizung, welche sich ohne sonstige Erkrankung des Auges einstellt, und durch eine enge, auf Beschattung und Atropineinträufelung weniger als normal zu erweiternde Pupille sich charakterisirt, auf eine centrale Ursache zurückzuführen, möglicherweise zunächst auf eine extraoculare Affection des Trigeminus, durch welche erst secundär die pupillenverengernden Fasern auf reflectorischem Wege in Mitleidenschaft gezogen werden. Einen ganz ähnlichen, mit Amblyopie verbundenen, vorübergehenden Zustand, wo die Pupillen sehr eng und der Bulbus beim leisesten Drucke sehr schmerzhaft war, beobachtete Seidel (Sehstörungen bei Pneumonie. Deutsche Klinik, 1862, No. 27.) in einem Falle von croupöser Pneumonie auf dem Höhestadium der Krankheit, am 5. Tage. Nach zwei Tagen erweiterten sich mit dem Verschwinden der Amblyopie auch die Pupillen wieder. Es ist ebenfalls hier wahrscheinlich, dass neben einer retrobulbären Neuritis — die betreffende Patientin war auch während des Anfalls farbenblind — eine centrale Reizung des Trigeminus bestand. In welchem inneren Zusammenhange indess eine derartige Affection mit der Pneumonie bezw. mit der Variola steht, darauf werden wir noch später zurückzukommen haben.

Nicht nur durch pathologische Reize, sondern auch durch eine pathologische Verstärkung der physiologischen Reize, welche auf das pupillenverengernde Centrum einwirken, kann eine Reizungsmyosis — als dauernder Zustand — hervorgerufen werden. So

entwickelt sich nach Seiffert (Die Motilitätsstörungen der Iris bei Irren. Allgem. Zeitschr. für Psychiatrie Bd. X, 1853, p. 544—568) bei Leuten, welche sich viel mit kleinen, glänzenden Gegenständen beschäftigen, wie Uhrmacher, Juweliere, Graveure, Mikroskopiker, eine Reizungsmyosis in Folge der fortwährenden Einstellung des Auges auf die genannten Objecte. Das pupillenverengernde Centrum wird hier durch den continuirlichen starken Licht- wie Accommodationsreiz in einen wirklichen Tonus versetzt, der zu einer Contractur des M. sphincter pupillae Veranlassung gibt. Ebendahin gehört auch die Myosis beim sogenannten Accommodationskrampf; gewöhnlich ist dabei die Pupille bedeutend verengt, sie kann aber auch ungefähr ihre normale Grösse behalten. Die Reaction auf Licht ist immer träge, während die accommodativen Bewegungen selbstverständlich verschwunden sind (v. Graefe, Arch. f. Ophth. II, 2, p. 314 und Dobrowolsky, ibid. XIV, 3, p. 55). Dass übrigens die Myosis mit dem Accommodationsspasmus in Zusammenhang steht, beweist der Umstand, dass in der Regel, wie in dem von v. Graefe mitgetheilten Falle, mit dem Aufhören des Krampfes auch die Pupillenverengerung zurückgeht, und die accommodativen Bewegungen der Pupille wieder auftreten. Wir haben es hier, wie sich aus dem früher über den Zusammenhang zwischen Accommodation und Pupillenverengerung Gesagten ergibt, mit einer abnormen Erregung des Centrums der Accommodation für die Nähe zu thun, also einer gleichzeitigen Reizung des Centrums für den M. ciliaris und den M. sphincter pupillae. Vor allem disponirt ein hyperopischer Refraktionszustand des Auges (der ebenfalls nach Donders als krankhaft zu betrachten ist) zu Accommodationsspasmus, wodurch dann Myopie vorgetäuscht werden kann. Die beständige Accommodationsanstrengung, welcher der Hyperop zum scharfen Sehen bedarf, mag auch wohl der Grund sein, wesshalb sich in der Regel beim hyperopischen Auge eine mit Abflachung der vorderen Kammer verbundene engere Pupille als im emmetropischen oder gar im myopischen Auge findet, sodass, wie v. Graefe (Archiv f. Ophth. II, 1, p. 180) angibt, sich das hyperopische Auge schon äusserlich durch dieses Symptom von dem myopischen unterscheidet. Demnach hätten wir die die Hyperopie häufig begleitende Myosis ebenfalls als eine spasmotische anzusehen; dieselbe ist ein Folge-

zustand der beständigen Erregung des für die Accommodations- und Pupillarbewegung gemeinschaftlichen Centrums und der dadurch bedingten Contractur des Sphincter pupillae.

Weit häufiger indess als bei cerebralen Leiden und Allgemeinerkrankungen tritt die Reizungsmyosis bei Affectionen auf, die am oder im Bulbus selbst verlaufen, und zwar trifft hier der Reiz den innerhalb des Bulbus resp. der Augenhöhle verlaufenden Theil der pupillenverengernden Fasern in der Regel weniger direkt als indirekt, durch Vermittelung der sensiblen Fasern des Trigeminus, von denen aus, wie wir bereits wissen, reflectorisch die pupillenverengernden Fasern sehr energisch erregt werden können. Wo diese Uebertragung der Erregung stattfindet, ob im Ganglion ciliare oder, wie Stellwag von Carion (l. c.) will, in den intraocularen Ganglien, ist noch nicht sichergestellt; so viel ist indess gewiss, dass dieselbe auch nach Trennung der pupillenverengernden Fasern von ihrem Centrum stattfindet. Der Zustand, den man als Ciliarreizung oder Ciliarneurose bezeichnet, beruht auf einer derartigen Reizung der sensiblen Trigeminusfasern und charakterisirt sich ausser durch Lichtscheu, Thränen, pericorneale Injection und Empfindlichkeit des Auges bei Berührung vorzugsweise durch eine enge, durch Atropin schwer zu erweiternde Pupille. Bei acuten Entzündungen derjenigen Theile des Bulbus, welche vom Trigeminus mit sensiben Nervenzweigen versorgt werden, finden wir regelmässig diese Ciliarreizung, und zwar ist dieselbe, und mit ihr die von ihr abhängige Myosis, um so stärker ausgesprochen, je zahlreicher einerseits der betreffende Theil mit sensiblen Nerven versehen und je heftiger andrerseits die Entzündung ist. Bei Erkrankungen der Conjunctiva, Cornea, Sclera und des gesammten Uvealtractus werden wir demnach die Myosis häufig vorfinden, da nur die Entzündungen des Glaskörpers, der Retina und des Sehnerven nicht mit Ciliarreizung einherzugehen scheinen. Indess finden wir nicht bei allen Entzündungen des Auges die Ciliarneurose; die Entzündung muss einen gewissen Grad erreicht haben, der für die einzelnen Augentheile — möglicherweise auch selbst bei einzelnen Individuen für die gleichen Theile — sich verschieden gestaltet. So ist schon die geringste Cyclitis mit einer bedeutenden Ciliarreizung verbunden, während eine Conjunctivitis einen hohen Grad erreichen muss, bis Ciliarneurose eintritt. Das beste

Mass für den Grad der Ciliarreizung bietet die mit ihr verbundene Schmerzhaftigkeit, und wir werden daher sagen können, dass im Allgemeinen bei allen mit heftigen Schmerzen verbundenen Ophthalmien Myosis vorhanden ist, wofern nicht anderweitige Umstände das Zustandekommen derselben hindern.

Demnach sehen wir von den Conjunctivitiden vorzugsweise bei der Conjunctivitis diphtheritica und phlyctaenulosa eine spasmotische Myosis auftreten, selbst wenn diese Affectionen mit einem Hornhautleiden nicht complicirt sind. Fast sämmtliche Formen von Keratitis sind sodann, da sie unter mehr weniger starken Reizungserscheinungen verlaufen, zunächst von einer spasmotischen Myosis begleitet. So die phlyctänuläre Keratitis und die unter dem Namen der Keratitis-Büschelform bekannte besondere Form derselben, wohingegen bei Keratitis pannosa oft eine durch begleitende Iritis serosa bedingte Pupillenerweiterung mässigen Grades vorhanden ist. Der Herpes corneae, welcher sich häufig zu dem Herpes zoster ophthalmicus hinzugesellt, ist wie dieser mit grosser Schmerzhaftigkeit im Gebiete des Trigeminus, und daher auch mit Myosis verbunden; wahrscheinlich ist die Trigeminusaffection sogar das primäre und die Ursache der Bläschenbildung. Saemisch (Graefe und Saemisch, Handb. der ges. Augenheilk. IV, p. 234) erwähnt einen derartigen Fall von Herpes corneae, wo neben Schmerzen im Auge die Pupille eng und von träger Reaction war; eine Complication mit Iritis war nicht vorhanden. Nach demselben Autor (l. c. p. 248) tritt bei Ulcus corneae profundum die Myosis schon sehr früh ein. Die beim Ulcus serpens auftretende Pupillenverengerung ist zum Theil auf die begleitende Iritis zu beziehen, mit der sich die Affection schon gleich im Anfange complicirt. Endlich findet man ausgesprochene Ciliarneurose und Myosis sehr früh beim centralen parenchymatösen Hornhautinfiltrat, bei der Keratitis bullosa und ebenso bei der Scleritis.

Die entzündlichen Erkrankungen der Iris gehen, mit häufiger Ausnahme der Iritis serosa, sämmtlich mit Pupillenverengerung einher. Die die Iritis simplex s. plastica, die Iritis parenchymatosa s. suppurativa, die Iritis syphilitica und tuberculosa begleitende Myosis ist indess wohl nur zum Theil als eine spasmotische aufzufassen; es tritt hier eben noch ein anderes Moment hinzu, welches wir als ein Myosis bedingendes kennen gelernt haben, nämlich

die Hyperämie der Iris, welche das Anfangsstadium jeder Iritis bildet. Diese Irishyperämie, welche weniger als selbständige Erkrankung, als vorzugsweise im Gefolge von Entzündungen der Conjunctiva, Cornea, Sclera, des Ciliarkörpers und der vorderen Abschnitte der Chorioidea, kurz aller derjenigen Theile des Auges, welche in Gefässverbindung mit der Iris stehen, auftritt, charakterisirt sich ausser durch Verfärbung des Irisgewebes und pericorneale Injection in erster Linie durch eine verengte, träge reagirende und durch Atropin schwer zu erweiternde Pupille. Ob übrigens die mit der Irishyperämie verbundene, oft beträchtliche, Myosis lediglich auf die starke Füllung der Blutgefässe der Iris zu beziehen ist, erscheint gerade wegen der Trägheit und Unvollständigkeit der Wirkung der Mydriatica zweifelhaft; eine Mitwirkung der Ciliarreizung ist auch hier wahrscheinlich. Bei den genannten Formen der Iritis sind also in der Regel beide Momente bei dem Zustandekommen der Myosis betheiligt, während die Entzündungen der Conjunctiva, Cornea und Sclera auch ohne begleitende Irishyperämie mit Myosis einhergehen können. Jedenfalls ist es nicht gerechtfertigt, wie Saemisch (l. c. p. 215) allein aus der Verengerung und trägen Reaction der Pupille bei Keratitis auf eine dieselbe complicirende Irishyperämie zu schliessen. Im Gegentheil müssen wir, namentlich bei schmerzhaften Keratiten, überall da, wo die für Irishyperämie charakteristischen Symptone, wie Farbenwechsel der Iris und starke Injection des episcleralen Gewebes, fehlen, in erster Linie an eine Ciliarreizung als Ursache der Pupillenenge denken. Tritt doch bei Einwirkung reizender und ätzender Substanzen auf Cornea oder Conjunctiva schon sofort Pupillenverengerung auf, während sich Irishyperämie erst hinzugesellt, nachdem bereits ausgesprochene pericorneale Injection vorhanden ist. Es ist sogar in Anbetracht der Propagation der Entzündung bei sympathischer Ophthalmie durch Vermittelung der Ciliarnerven nicht unwahrscheinlich, dass die Ciliarneurose ihrerseits zur Ursache für die Irishyperämie werden kann. Die eigentlichen Entzündungen der Iris unterscheiden sich hauptsächlich von der Irishyperämie dadurch, dass bei ihnen ein Exsudat entsteht, durch welches bald der Rand der verengten Pupille an die hintere Linsenkapsel angeheftet wird: es bilden sich die schon früher erwähnten hinteren Synechien, welche auch nach Ablauf des Prozesses ein

mechanisches Hinderniss für die Pupillarbewegung bilden. Dadurch erklärt sich die absolute Reactionslosigkeit der Pupille bei Iritis, sowie der Umstand, dass selbst die stärksten Mydriatica nur schwer oder gar nicht die Pupille zu erweitern im Stande sind.

Gesellt sich die Iritis zu einer plastischen Cyclitis oder Chorioiditis hinzu, haben wir es also mit einer Iridocyclitis plastica, wie bei der sympathischen Ophthalmie, oder mit einer Iridochorioiditis plastica zu thun, so finden wir dasselbe Verhalten wie bei einfacher Iritis. Auch bei Sarcom der Chorioidea sahen Landesberg (Arch. f. Ophth. XV, 1, 210—214) und Hirschberg und Happe (ibid. XVI, 1, p. 303) sehr enge Pupillen, welche auf die secundäre Iritis zu beziehen waren. Die einfache Chorioiditis geht in der Regel nicht mit Myosis einher. Bei der uncomplicirten plastischen Cyclitis ist, obwohl constant heftige Ciliarneurose besteht, die Pupille nur im Anfang verengt, später erweitert sie sich indess, weil dann der Ciliarrand der Iris durch plastische Exsudate nach rückwärts gezogen wird. Die serösen Formen der im Uvealtractus verlaufenden Entzündungen gehen fast sämmtlich mit Pupillenerweiterung einher. Die bei Encephalitis zugleich mit Keratomalacie auftretende Iritis (Praël, Arch. f. Ophth. III, 2, 199—210, v. Graefe, ibid. XII, 2, p. 252, Hildreth, Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. I, 2, 100—102) sowie die nach Cerebrospinalmeningitis, nach Meningitis simplex, nach Variola, beim acuten Gelenkrheumatismus, bei Gonorrhoe, bei Febris recurrens etc. auftretenden Iriten resp. Iridochorioiditen sind hingegen alle plastischer Natur, und hier finden wir daher auch überall Myosis.

Endlich ist noch zu bemerken, dass bei Cysticerkus in der vorderen Augenkammer sich in der Regel auch eine Myosis entwickelt, die anfangs allein durch eine Ciliarreizung bedingt, also rein spasmotisch ist, später indess, wie in dem Falle von Hirschler (Arch. f. Ophth. IV, 2, p. 113 119) von der hinzutretenden Iritis abhängig wird (cf. Jacobson, ibid. XI, 2, 164).

Auch von den in der Retina ablaufenden Processen haben wir einen zu erwähnen, welcher ebenfalls mit einer spasmotischen Myosis einhergeht, die allerdings einen anderen Grund hat als die soeben besprochene; sie beruht auf Reizung des pupillenverengernden Centrums und schliesst sich somit an die früher erwähnten Formen an. Bei Retinitis pigmentosa fand Mooren (Ueber Reti-

nitis pigmentosa. Zehender's klin. Mtsbl. I, p. 93—106) eine etwas engere vordere Kammer mit leicht contrahirter Pupille, während Haase (Retinitis pigmentosa mit Hyperaesthesia retinae. ibid. V, p. 228—229) die Pupillen zwar von normaler Weite, aber von träger Reaction sah. Auch Leber gibt an (Graefe und Saemisch, Handbuch etc. V, p. 649), dass die Pupillen bei Tageslicht von mittlerer Weite oder etwas verengt, niemals stark dilatirt seien, und an einem anderen Orte (Arch. f. Ophth. XVII, 2, p. 314—341), dass die Pupillarreaction niemals vollkommen fehle, in der Regel aber sehr träge sei. Diese bei Retinitis pigmentosa vorkommende Myosis erklärt Mooren (l. c.) als eine Folge der bei dieser Krankheit vorhandenen Hyperästhesie der Retina, wodurch das pupillenverengernde Centrum selbst bei schwacher Beleuchtung des Auges in beständiger starker Erregung erhalten werde.

Eine häufiger — allerdings fast ausschliesslich bei extraocularen Affectionen — vorkommende Form von Myosis ist die paralytische, durch Lähmung der pupillenerweiternden Fasern bedingte, deren Charakter wir bereits kennen. Dieselbe wird überall dort auftreten, wo die Continuität zwischen pupillenerweiterndem resp. vasomotorischem Centrum und Iris an irgend einer Stelle unterbrochen wird. Dies geschieht in erster Linie bei allen denjenigen spinalen Processen, welche oberhalb der beiden obersten Brustwirbel bis zur Medulla oblongata hinauf localisirt sind und zugleich diesen Abschnitt des Rückenmarkes entweder ganz oder wenigstens an denjenigen Theilen ausser Function setzen, welche zu den pupillenerweiternden Fasern in Beziehung stehen. Demnach muss eine Verletzung des Halsmarkes jedesmal eine paralytische Myosis bedingen, wie in dem bereits (S. 31) erwähnten Falle von Russel (Med. Times and gaz. vol. XLI, p. 392), wo ein Nachtwandler, der sich durch einen Fall von der Treppe eine vollständige Trennung zwischen siebentem Halswirbel und erstem Brustwirbel zugezogen hatte, während seines noch sechs Tage dauernden Lebens Pupillen zeigte, die bei Lichteinfall fast so klein wie eine Nadelspitze waren und bei Beschattung nur sehr wenig sich vergrösserten. Die hintere Hälfte des Rückenmarkes fand sich an der verletzten Stelle blutig erweicht, während die angrenzenden Partien missfarben und blutgetränkt erschienen. Ebenso ist die paralytische Myosis als sogenannte Spinalmyosis ein fast

regelmässiger Begleiter von entzündlichen Rückenmarksaffectionen, vorzugsweise der chronischen Formen. Bei der grauen Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge bemerkt man, nach Raehlmann (Sammlg. klin. Vortr. Nr. 185, p. 8) gewöhnlich schon sehr frühzeitig, oft zuerst nur auf einer Seite, Pupillenverengerung, verbunden mit vasomotorischen Lähmungserscheinungen auf der betreffenden Kopfhälfte, während später auch die andere Pupille myotisch wird. Argyll Robertson (l. c.) gibt an, dass bei spinaler Myosis die Reaction der Pupille auf Licht aufgehoben sei, während die Contraction derselben auf Accommodationsimpulse prompt erfolge. Allerdings zeigte sich bei den von ihm veröffentlichten fünf Fällen von Tabes dorsalis (Annales d'oculistique, T. 63, p. 113—127 et T. 64, p. 16—33) neben einem erheblichen Grad von Myosis (durchschnittlich 1—2 mm. Pupillenweite) diese Reactionslosigkeit der Pupille auf Licht im Gegensatz zu der prompten Accommodationsbewegung der Iris. Auch Knapp (Augenärztliche Reisenotizen. Arch. für Augen- und Ohrenheilk. II, 2, p. 191—196) überzeugte sich in einem Falle Robertson's von spinaler Myosis von der Richtigkeit dieser Thatsache, ebenso in einem anderen Falle von Verletzung des Rückenmarkes durch einen Stich in den Nacken, wo die Pupillen eng und ohne Reaction auf Lichtwechsel waren. Desgleichen haben Leber (Virchow-Hirsch's Jahresber. f. 1872, p. 574), Nagel (Jahresber. f. Ophth. f. 1872) u. A. jene Beobachtung Robertson's bestätigen können. Zur Erklärung dieser anscheinend merkwürdigen Thatsache nimmt Robertson an, dass die ciliospinalen Fasern einen Theil der Verbindungskette zwischen Retina und Pupille bilden und dass die Pupillenverengerung auf Lichteinfall normaler Weise nicht auf einfacher Reflexthätigkeit beruht, sondern vielmehr durch normale zeitweise Reflexlähmung zu Stande komme. Knapp (l. c.) machte nun auf diese Hypothese hin Experimente an Kaninchen, gelangte aber insofern zu negativen Resultaten, als er nach Durchschneidung des Rückenmarkes zwischen 5. und 6. Halswirbel zwar Verengerung der Pupille erhielt, aber die Beweglichkeit auf Lichteinfall erhalten fand, woraus er schloss, dass das Centrum der Reflexbewegung auf Lichtreiz oberhalb des 5. Halswirbels liegen müsse. Auch Hempel (Ueber die Spinalmyosis. Arch. f. Ophth. XXII, 1, p. 1—28) bestätigte die Beobachtung Robertson's betreffs der

Unbeweglichkeit der Pupillen auf Lichteinfall bei erhaltener Beweglichkeit auf Accommodationsimpulse.

Wie bereits früher (S. 53) bemerkt, steht dies Fehlen der Pupillarreaction indess mit der spinalen Affection, d. h. der Lähmung der pupillenerweiternden Fasern selbst, in keinem Zusammenhange und ist immer auf eine die Lähmung dieser complicirende Lähmung im Gebiete der pupillenverengernden Fasern zu beziehen, die durch ein Weitergreifen des gewöhnlich aufsteigenden sclerotischen Processes auf die Ursprungsgegend dieser Fasern bedingt ist. Wernicke (Das Verhalten der Pupille bei Geisteskranken. Virch. Arch. LVI, p. 397 407), dem Hempel (l. c.) sich anschliesst, nimmt an, dass bei spinaler Myosis diese Complication in einer Leitungsunterbrechung der Nervenbahn zwischen Opticus und Oculomotoriuscentrum bestehe, da dieses letztere selbst sich intakt zeige, was durch die prompte Reaction auf Accommodationsimpulse bewiesen werde, und in der That muss man demzufolge wohl der begleitenden Affection diesen Sitz anweisen. Dass aber die Reactionslosigkeit der Pupille eine Complication der spinalen Myosis ist und auf einem Weitergreifen des Processes nach dem Centrum zu beruht, beweisen die von Hempel (l. c.) angeführten Fälle von Tabes (Nr. 12, 14 und 15), wo, wenn auch träge, Reaction auf Licht vorhanden war, einmal (Nr. 14) bei beiderseits „auffallend engen" Pupillen. In den Fällen hingegen, wo bei mangelnder Reaction auf Licht, also bei gleichzeitiger Lähmung der pupillenverengernden und pupillenerweiternden Fasern, — wodurch doch eine mittlere Pupillenweite bedingt sein müsste — Myosis und zwar oft hochgradige, vorhanden ist, tritt nach Hempel „eine secundäre Contraktur des Sphincter pupillae" hinzu. Indess kommen nach Foerster (Graefe und Saemisch, Handbuch etc. VII, 1, 34) auch mässig weite, starre Pupillen bei Tabes vor, die demnach wohl auf Lähmung beider Arten von Fasern ohne gleichzeitige Sphinctercontraktur zu beziehen sind.

Wir haben es bei Formen von rein spinaler Myosis also nur mit einer mittleren Verengerung der Pupille zu thun, wobei die Reaction auf Licht sowohl als auf Accommodationsimpulse erhalten ist. Diese Form tritt indess nur im Anfangs- resp. in dem Stadium der Tabes auf, wo der Process noch nicht über das ver-

muthlich in der Medulla oblongata gelegene pupillenerweiternde Centrum nach aufwärts hinaus sich erstreckt, andrerseits aber die Regio ciliospinalis bereits befallen hat, also bei der sogenannten Tabes cervicalis. Hempel (l. c. p. 19) sagt, die Verengerung der Pupille bei spinaler Myosis sei die Folge von Lähmung des Centrums für ihre Erweiterung in der Medulla oblongata; indess ist es wahrscheinlich, dass jeder spinale Process oberhalb der beiden untersten Halswirbel, also vom Budge'schen Centrum ciliospinale bis zur Medulla oblongata hin, ganz den gleichen Effect hat.

Bei der progressiven Paralyse, zu der sich in den späteren Stadien. oft auch schon früher, tabetische Erscheinungen hinzugesellen, wird man ebenfalls diese spinale Myosis finden. Raehlmann (l. c. p. 6) glaubt die enge Pupille bei Dementia paralytica auf eine Herabsetzung der Corticalfunktionen zurückführen zu sollen. Hier werden wir indess noch weniger eine rein paralytische Form der Myosis erwarten dürfen, als bei der Tabes, vielmehr wird bei der Paralsye in der Regel die Lichtreaction schon früh fehlen, weil der dieselbe aufhebende cerebrale Process meist den spinalen Erscheinungen voraufgeht. Ebenso meint Richarz (Ueber Verschiedenheit der Grösse der Pupillen aus centraler Ursache. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie Bd. XV, p. 21 ff.), dass bei allgemeiner Paralyse überhaupt es meistens geboten sei, die durch Krampfform bedingten Pupillenveränderungen auszuscheiden, und will demnach die bei dieser Krankheit auftretende Myosis durch Lähmung der pupillenerweiternden Fasern erklärt wissen. Ob indess jede bei der progressiven Paralyse vorkommende Pupillenverengerung einzig und allein auf eine Lähmung zurückzuführen ist, müssen die Fälle von maximaler Pupillenverengerung „bis zur Stecknadelkopfgrösse“ (Nasse, Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie Bd. XXV, p. 665—684 und Jehn, ibid. Bd. XXX, p. 538) oder „fast bis zum Punktförmigwerden“ (Westphal, Griesinger's Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. I, p. 51) doch etwas zweifelhaft erscheinen lassen. Man könnte allerdings denken, dass zu einer einfachen Myosis hier eine Contraktur des Sphincter pupillae hinzugekommen sei. Im hyperämischen Anfangsstadium der progressiven Paralyse haben wir nun in der Regel auch eine Myosis, welche, wenn sie eine paralytische wäre, nie im späteren Stadium der

Krankheit einer maximalen Erweiterung der Pupille Platz machen könnte. Die Pupillenweite ist aber namentlich bei dieser Geisteskrankheit äusserst inconstant. Seyffert (l. c.) sah nur in vier Fällen die Myosis durch die ganze Dauer der Krankheit fortbestehen, und Jehn (l. c.) sagt: „Wollte man durchaus etwas für die Paralyse gewissermaassen Charakteristisches in dem Verhalten der Pupille anführen, so wäre es höchstens die meist übermässige Erweiterung einer in bedeutenderem Contraste zu der oft stecknadelkopfgross verengten zweiten als man es bei anderen Arten psychischer Erkrankungen findet". Darnach hätten wir vielmehr die im Exaltationsstadium der Paralyse auftretende Pupillenverengerung als eine spasmotische aufzufassen. Wahrscheinlich kommen eben im Verlauf der progressiven Paralyse alle Complicationen von Reizung und Lähmung der pupillenverengernden und pupillenerweiternden Fasern vor, denn nur auf diese Weise wird die Mannigfaltigkeit der Pupillarerscheinungen erklärlich. Dass den einzelnen Stadien jedoch bestimmte Pupillarerscheinungen entsprechen, ist zu vermuthen, obwohl dies bisher noch nicht erwiesen ist. Ein solcher Nachweis wäre indess sehr erwünscht, da man dann vielleicht umgekehrt die jedesmalige Pupillen-Weite und Reaction zur Diagnose des Stadiums der Krankheit verwerthen könnte.

Für die acute Manie, welche gewöhnlich mit Pupillenerweiternng einhergeht, gibt Seiffert (l. c.) an, dass, sobald sich dieselbe mit Myosis complicirt zeige, man den früheren oder späteren Eintritt der allgemeinen Lähmung mit ziemlicher Sicherheit prognostiren könne; es handelt sich demnach auch hier zweifellos um eine Lähmungsmyosis.

In ihrer reinen Form tritt uns ausser bei den Rückenmarksverletzungen die paralytische Myosis noch bei der auf den Halstheil fortschreitenden Myelitis entgegen, meist nach vorausgegangener Reizungsmydriasis, welch letztere noch auf der einen Seite fortbestehen kann, während auf der anderen bereits Myosis vorhanden ist. Raehlmann (l. c. p. 7) sagt nun, wohl gestützt auf die Untersuchungen von Schiff und Foa, dass die Myosis „als direktes Symptom vorhandener Rückenmarkskrankheiten und zwar nur der Hinterstränge zu betrachten und als solches für die Differenzialdiagnose wichtig" sei. Dies letztere ist jedoch nicht richtig, da die paralytische Myosis oft ein Symptom der Poliomyelitis anterior

chronica ist, welche als progressive Muskelatrophie gewöhnlich zuerst in die Erscheinung tritt. Hier zeigt sich die Myosis jedoch nur in den Fällen, wo die Affection auf das sog. Budge'sche Centrum ciliospinale des Halsmarks übergegriffen hat. Die Myosis kann auch bei der Poliomyelitis anterior acuta eintreten und nicht minder bei der multiplen Sclerose des Gehirns und Rückenmarks, welche Affection indess eben so gut Ursache zu einer paralytischen Myosis (Leube, Deutsches Arch. f. klin. Med. VIII, p. 1–19, Fall 2) als zu einer paralytischen Mydriasis werden kann, je nachdem ein sclerotischer Herd sich im Gebiet der pupillenerweiternden oder der pupillenverengernden Fasern localisirt. Tritt bei der Bulbärparalyse paralytische Myosis auf, so ist die Krankheit gewöhnlich mit progressiver Muskelatrophie oder mit Sclerose des Hirns und Rückenmarks complicirt.

Endlich können noch Tumoren an der bezeichneten Stelle des Rückenmarks paralytische Myosis bedingen und zwar sowohl direkt durch Compression der pupillenverengernden Fasern, als indirekt durch eine secundäre Compressionsmyelitis. Auch die Spinalapoplexie, welche mit Vorliebe den Halstheil der Medulla spinalis befällt, führt oft zu paralytischer Myosis, während die Meningealblutung in der Regel mit Reizerscheinungen, also eventuell mit Pupillenerweiterung einhergeht.

Bei der Verengerung der Pupille während der Athempause des Cheyne-Stockes'schen Respirationsphänomens haben wir es nach den Angaben Leube's (Berl. klin. Wochenschr. 1870, Nr. 15) und G. Merkel's (Deutsches Arch. f. klin. Med. X, p. 201—205) ebenfalls mit einer paralytischen Myosis zu thun, bedingt durch eine mit der Lähmung des Respirationscentrums verbundene Paralyse resp. Parese des pupillenerweiternden Centrums in der Medulla oblongata. Diese verminderte Erregbarkeit der beiden Centren hat nach Leube ihren Grund in der mangelhaften Sauerstoffzufuhr zur Medulla oblongata, sodass die Erregung immer erst durch Anhäufung einer gewissen Menge von Kohlensäure im Blute zu Stande kommen kann: mit dem Eintritt der Respiration erfolgt dann gleichzeitig auch eine Erweiterung der Pupille. Diese Erklärung erscheint allerdings sehr plausibel, nur stimmt damit nicht, dass Leube sowohl wie Merkel die Pupille mit der Verengerung in der Athempause zugleich reactionslos gegen Licht sahen,

während, in dem Merkel'schen Falle wenigstens, die Reaction mit dem ersten Athemzuge und der Erweiterung der Pupille sich wieder herstellte. Man muss demnach doch wohl, was Leube auch bereits andeutet, auch an eine Erregung des pupillenverengernden resp. des Oculomotorius-Centrums in der Athempause denken, zumal da gleichzeitig mit der Verengerung der Pupille pendelnde Bewegungen des Augapfels eintraten. Adamük (Centralblatt f. die med. Wissensch. 1870, Nr. 5) sah dieselben Erscheinungen nach Reizung der Vierhügel, und es ist daher möglich, dass die Verengerung der Pupille, wenn auch nicht allein, so doch mit auf einer Reizung des „motorischen Augencentrums" beruht, veranlasst durch die mangelhafte Zufuhr von arteriellem Blute zum Gehirn, wodurch nach den Versuchen von Kussmaul und Tenner (Würzb. Verhandlungen, Bd. VI, p. 40 u. 41) die genannten Erscheinungen hervorgerufen werden können (cf. S. 58). Der Zusammenhang dieser Bewegungen ist indess noch ebensowenig vollständig aufgeklärt wie die Beziehungen zwischen dem pupillenerweiternden und dem pupillenverengernden Centrum.

v. Graefe bezog auch die von ihm im Stadium algidum der Cholera (Arch. f. Ophth. XII, 2, p. 198–211) beobachtete Pupillenverengerung auf eine abgeschwächte Leitung im Centrum ciliospinale und stellte sie in gleiche Linie mit der Parese der sympathischen Herzinnervation, da zu gleicher Zeit mit dem höchsten Grade der Herzschwäche die Pupillen sich in der Regel am stärksten contrahirt fanden. Ob die Ursache hierfür in der Eindickung des Blutes oder in der direkten Einwirkung des Choleragiftes auf das Centrum liege, lässt er unentschieden; wahrscheinlich ist ebenfalls hier die in Folge der Bluteindickung erschwerte resp. verminderte Blutzufuhr zur Medulla oblongata im Verein mit der theils durch den verlangsamten Kreislauf, theils durch die Veränderung der Blutbeschaffenheit selbst herbeigeführten, ungenügenden Decarbonisation des Blutes die Ursache der endlichen Lähmung der Medulla oblongata und mit ihr des pupillenerweiternden Centrums.

Nach Hirschler (Arch. f. Ophth. XVII, 1, p. 229) tritt zu der Alkoholamblyopie häufig eine, je nach dem Grade der Erkrankung mit mehr oder weniger ausgiebiger Beweglichkeit verbundene Verengerung der Pupille hinzu. Dass diese Myosis eine

paralytische ist, scheint daraus hervorzugehen, dass der genannte Autor sie auch bei acuter Alkoholintoxication mit tödtlichem Ausgang im Gefolge von Symptomen beobachtet hat, „die es nicht zulässig erscheinen lassen, die Verengerung der Pupille von einem Reizzustande des Gehirns ableiten zu wollen.“ Die Pupillenverengerung steht mit der Amblyopie gewiss in keinem direkten Zusammenhange, da man sonst vielmehr eine geringe Erweiterung erwarten müsste, welche sich in der That auch häufig zeigt. Man hätte demnach wohl zur Erklärung dieser Pupillenverengerung an eine Affection zu denken, die vielleicht in der Medulla oblongata oder im Halsmark ihren Sitz hat, möglicherweise an eine fettige Degeneration einzelner Theile dieser Gegend, wie Erismann (Ueber Intoxicationsamblyopie. Inaug. Diss. Zürich 1867) und Leber (Arch. f. Ophth. XV, 3, 236—247) sie am Sehnervenstamm gefunden haben.

Weiterhin wird paralytische Myosis alle Lähmungen des Halssympathicus, sowohl des Grenzstranges selbst, als seiner aus den unteren Hals- und oberen Brustnerven hervorkommenden Wurzeln, begleiten. Die Myosis, welche bei diesen Affectionen auftritt, beruht nach Nicati (La paralysie du nerf sympathique cervical. Diss. inaug. Zürich 1873, p. 24) auf einer unvollständigen Lähmung des Dilatator pupillae, sodass auf Atropinisirung der Pupille fast maximale Mydriasis erfolgt; indess gilt dies wohl nicht allgemein, wie u. A. der von Reuling (Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. IV, 1, 117—118) mitgetheilte Fall beweist, wo bei Verletzung der linksseitigen pars cervicalis N. sympathici das linke Auge eine „bis zur Stecknadelkopfgrösse contrahirte, gegen Lichteindruck vollständig unbewegliche Pupille“ zeigte. „Dass die Pupille ad maximum contrahirt war, beweist der Umstand, dass ein eingelegtes Calabarscheibchen keine weitere Contraction zu veranlassen vermochte“. Durch Atropin wurde die Pupille in 1½ Stunden „bis zum Durchmesser des normalen Auges“ ausgedehnt. Es kommt eben auf den Sitz der Affection an, darauf, ob nur einige oder alle pupillenerweiternden Fasern gelähmt sind; im letzteren Falle wird man zwischen der Myosis bei spinalen Erkrankungen und der bei Sympathicuslähmungen keinen Unterschied in der Weite der Pupille bemerken. Ist die Ursache der Lähmung unterhalb der Gegend der beiden oberen Brustwirbel gelegen, so werden

von Seiten der Pupille gar keine Symptome vorhanden sein, während bei höherem Sitz der Affection, an Stellen, wo bereits alle pupillenerweiternden Fasern in den Grenzstrang des Sympathicus eingetreten sind, die paralytische Myosis eine vollständige sein wird. Es bleibt jedoch noch fraglich, ob auch beim Menschen bei Lähmung des Halssympathicus oberhalb des sechsten Halswirbels oder gar oberhalb des obersten Halsganglions sämmtliche pupillenerweiternden Nervenfasern ausser Funktion gesetzt werden, da es noch nicht entschieden ist, ob die Iris nicht noch erweiternde Fasern vom Kopftheil des Sympathicus aus durch den Trigeminus zugeführt erhält, wie Schiff dies aus Versuchen an Katzen zu schliessen geneigt ist (cf. S. 32).

Verletzungen, vorzüglich Continuitätstrennungen des Sympathicus an den genannten Stellen disponiren demnach in erster Linie zu paralytischer Myosis. So sah Seeligmüller (Berl. klin. Wochenschr. 1870, No. 26) einmal nach Verletzung des Plexus brachialis die Pupille der afficirten Seite um die Hälfte kleiner, als die normale der anderen, an manchen Tagen sogar „bis auf die Grösse eines grösseren Stecknadelkopfes" contrahirt, während in einem anderen Falle, wo vom Plexus brachialis aus der N. ulnaris in Folge einer Schussverletzung am Halse gelähmt war (Berl. klin. Wochenschr. 1872, No. 4) der Durchmesser der kranken zu der gesunden Pupille sich wie 2 : 3 verhielt; bei Beschattung gestaltete sich das Verhältniss hingegen wie 1 : 2. Bernhardt (ibid. No. 47 u. 48) fand in einem analogen Falle die Pupille bedeutend kleiner, als die des anderen Auges. Die Reaction auf Licht war in allen diesen Fällen vorhanden, wenn auch weniger prompt, als am gesunden Auge. Es bestand demnach eine uncomplicirte paralytische Myosis, während in dem soeben erwähnten Falle von Reuling (l. c.) maximale Myosis mit allen ihren Characteren, sowie eine Verziehung der Pupille von unten und innen nach oben und aussen bestand; hier war offenbar eine Complication vorhanden, wahrscheinlich eine secundäre ungleichmässige Contractur des Sphincter, da sich auf Atropineinträufelung die Pupille bis zur normalen Grösse erweiterte. Aehnliche Fälle sind von Bärwinkel (Deutsches Arch. f. klin. Med. XIV, p. 545), Ogle (Medico-chirurg. Transactions XII, p. 398) u. A. beschrieben worden.

Ebenso wie Verletzungen können den Halssympathicus comprimirende Geschwülste, neben einer Drucklähmung des Nerven, eine paralytische Myosis bewirken. Gar nicht selten findet man daher bei Aneurysmen der Carotis, des Truncus anonymus oder auch der Aorta eine Lähmungsmyosis. v. Willebrand theilte einen Fall mit (Arch. f. Ophth. I, 1, 319—322), wo durch Druck eines verhärteten Lymphdrüsenpacketes auf den Cervicaltheil des Sympathicus neben einer Neuralgie des N. ulnaris eine im höchsten Grade verengte Pupille vorhanden war, die beim Wechsel von Licht und Schatten unbeweglich blieb; wahrscheinlich bestand hier ebenfalls Sphincterconstractur. Als nach eingeleiteter Behandlung die Lymphdrüsen abschwollen, verschwand auch die Verengerung und mit ihr die Unbeweglichkeit der Pupille. Auch dieser Fall liefert einen Beweis gegen die Behauptung Nicati's, dass bei spinaler Myosis immer eine stärkere Verengerung der Pupille vorhanden sei, als bei Sympathicusaffectionen. Ogle (l. c.) sah Myosis in Folge einer grossen Krebsgeschwulst in der linken Cervicalgegend, und Heineke (Greifswalder med. Beiträge, II. Heft 1) fand ebenfalls bei einem kindskopfgrossen, die ganze linke Halsseite einnehmenden Carcinom die linke Pupille auffallend stark verengt. Auch sind Fälle bekannt, wo sich eine grosse Struma als Ursache der Myosis vorfand (Jany, Brünicke, nach Raehlmann, l. c. p. 10).

Sodann finden wir bei einer Erkrankung, welche mit Wahrscheinlichkeit in einer Sympathicusaffection ihren Grund hat, der Hemicrania sympathico-paretica, während der Anfälle und nach Fraenkel (Zur Pathologie des Halssympathicus. Inaug. Diss. Breslau 1874) schon gleich mit Beginn derselben die Pupille auf der leidenden Seite verengt. Nach Berger (Fränkel, l. c. p. 7) sind die Pupillen fast unbeweglich gegen Tageslicht, wogegen Fraenkel in Uebereinstimmung mit Nicati (l. c. p. 24: „l'iris réagit à tous les agents possibles") lebhafte Verengerung auf Lichtreiz eintreten sah, während die Erweiterung der Pupille auf Beschattung nur träge von Statten ging. Das vorwaltende Symptom bei dieser mit intensiven Schmerzen verbundenen Krankheitsform ist eine „Anenergie im Gebiete des Halssympathicus", mithin u. A. auch eine Erweiterung der Gefässe an der betreffenden Kopfhälfte etc., während die sympathico-tonische Form der Hemicranie

umgekehrt mit der Verengerung der Gefässe und Erweiterung der Pupille einhergeht.

Einen wahrscheinlich hierher gehörigen Fall beobachtete Horner (Zehend. klin. Monatsbl. VII, p. 193—198) an einer 40jährigen Frau, die von Jugend auf an Kopfschmerzen gelitten hatte und 6 Wochen nach dem letzten Wochenbette rechterseits eine unvollständige Ptosis mit characteristischer paralytischer Myosis aquirirt hatte. Die rechte Pupille war bedeutend enger als die der gesunden Seite, aber auf Lichteinfall beweglich. Atropin rief unvollständige Erweiterung, Calabar hingegen maximale Myosis hervor, ausserdem war der etwas weniger resistente Bulbus unbedeutend zurückgesunken. Horner bezog, und wohl mit Recht, diese Affection auf eine Lähmung der Fasern des Halsstranges des Sympathicus. Dadurch wird sowohl die Ptosis, durch Lähmung des vom Sympathicus versorgten sog. Müller'schen M. palpebrae super., als auch die Myosis, durch Lähmung des Dilatator — wegen mangelnden Unterschiedes in der Färbung resp. den Gefässverhältnissen der beiden Regenbogenhäute konnte dieselbe nicht lediglich durch Gefässfüllung bedingt sein —, sowie endlich auch die erhöhte Temperatur und Röthe der betreffenden Seite vollkommen erklärt. Horner sah in diesem Falle ein Gegenstück zu der bei Morbus Basedowii vorkommenden Augenaffection; hier fehlt indess in der Regel die Pupillenerweiterung, deren regelmässiges resp. häufiges Vorkommen allerdings von manchen Autoren, wie Romberg, Henoch, Reith, Geigel, Friedreich, Trousseau, Raehlmann, Emmert u. A. angeführt wird; Letzterer sah (Arch. f. Ophth. XVII, 1, p. 219) die Pupille auch oft enger als normal. v. Graefe (Eulenburg u. Guttmann, Griesinger's Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkr. I, p. 420—454) konnte nach Untersuchung von ca. 200 Fällen von Morbus Basedowii die Mydriasis nicht bestätigen, hielt sie vielmehr, wo sie vorhanden war, von Complicationen, wie von Myopie und dergl. abhängig. Nach Eulenburg (Berl. klin. Wochenschr. 1869, p. 287) sind „bei echtem Morbus Basedowii, selbst bei dem bedeutendsten Exophthalmus, keine Spur von Mydriasis, überhaupt keine Pupillarerscheinungen vorhanden."

An die erwähnte Horner'sche Beobachtung schliessen sich die Fälle von sog. essentieller Phthisis bulbi oder Opthalmomalacie an.

Roosa (Transact. Amer. ophth. Soc., p. 88—91; Nagel's Jahresbericht f. 1870, p. 270) beobachtete einen ähnlichen Fall von in Anfällen auftretender Injection eines Auges mit heftigem Schmerz, Trägheit der Pupille, Thränen und etwas Spannungsverminderung des Bulbus und nahm eine vasomotorische Neurose an. Die paralytische Myosis war hier, wie in dem Fall von Landesberg (Arch. f. Ophth. XVII, 1, p. 309) mit „sehr enger" Pupille, offenbar durch Ciliarreizung complicirt, zumal da v. Graefe (Arch. f. Ophth. XII, 2, p. 261), Nagel (ibid. XIII, 2, 409) und Schmidt (Graefe u. Saemisch, Handb. etc. V, p. 155) die Reaction der Pupille als vollkommen gut bezeichnen. Die Pupille war — einen Fall von Schmidt (l. c. p. 154) ausgenommen, wo dieselbe normal, „vielleicht sogar eine Spur grösser" war — gewöhnlich nur ein wenig enger, als die des anderen Auges. Man wird gewiss nicht fehl gehen, wenn man diese bei Ophthalmomalacie vorkommende Myosis ebenfalls für eine paralytische hält. Schmidt (l. c.) ist auch geneigt, die Ophthalmomalacie, wenigstens die einfache, überhaupt auf eine Sympathicusaffection zu beziehen, namentlich, weil er auch in einem Falle gleichzeitig Ptosis beobachtete. Auch bei der von Nagel (Klin. Monatsbl. XIII, p. 394 ff.) beschriebenen und nach ihm unzweifelhaft auf eine paralytische Affection des Halssympathicus zurückzuführenden, vorzugsweise bei Keratitis auftretenden, Hypotonie findet sich constant Pupillenverengerung (l. c. p. 397).

Endlich ist noch die bei Trigeminuslähmungen auftretende Myosis (Hirschberg Berl. klin. Wochenschr. 1868, Nr. 10, 11) aus der gleichzeitigen Lähmung der pupillenerweiternden vom Sympathicus in den Trigeminus übergehenden Fasern ohne Schwierigkeit zu erklären, da das Verhalten der Pupille hier ganz dem nach Trigeminusdurchschneidung an Thieren entspricht.

Während sowohl die bisher betrachteten Formen der Myosis, die paralytische wie die spasmotische, überall da, wo keine Complicationen vorliegen, einen mittleren Grad von Pupillenenge bedingen, treffen bei der durch nervöse Einflüsse bewirkten maximalen Myosis, wo der Pupillendurchmesser nach Wecker (Graefe und Saemisch IV, p. 563) bis auf $^1/_3$ mm. herabsinken kann, beide Momente zusammen, wie wir dies bei Einwirkung verschiedener Myotica, namentlich des Eserins und Nicotins, auf die Pupille bereits

kennen gelernt haben. Von einem Aufzählen der einzelnen Krankheitsprocesse, bei denen maximale Myosis vorkommt, können wir hier absehen, da es wohl kaum einen gibt, bei dem dieselbe regelmässig auftritt. Sehr selten wird man sie dort finden, wo ursprünglich eine spasmotische Myosis bestand, da eben dann noch eine Lähmung in einem von dem bereits befallenen mehr weniger entfernten Gebiete hinzutreten müsste, während viel eher einmal eine Reizung der pupillenverengernden Fasern eine bestehende Lähmung der pupillenerweiternden compliciren kann. So nimmt eine paralytische Myosis bereits auf physiologische Reize hin bei sehr intensiver Beleuchtung sowie bei energischen Accommodations- resp. Convergenzbewegungen vorübergehend den Charakter einer maximalen an. Da wir aber unter Myosis einen dauernden Zustand verstehen, so kann eine eigentliche maximale Myosis, die sich namentlich noch durch vollständige Unbeweglichkeit der Pupille auszeichnet, nur durch Hinzutreten einer dauernden Reizung des Sphincter pupillae, wie sie sich bei Accommodationsspasmus, bei Ciliarneuralgie, Meningitis etc. findet, zu einer Lähmung des Dilatator, oder umgekehrt, zu Stande kommen. Durch secundäre Contractur des Sphincter pupillae, wie sie sich zu paralytischer, seltener zu spasmotischer Myosis hinzugesellt, kann schliesslich auch noch maximale Myosis hervorgerufen werden. Nie wird indess eine rein paralytische oder eine rein spasmotische Myosis die Charaktere der maximalen zeigen können.

In der Literatur finden sich noch einige Fälle von Myosis bei Hirnerkrankungen verzeichnet, welche man nicht mit Bestimmtheit in die eine oder die andere Kategorie einreihen kann, von denen daher hier kurz einige erwähnt werden mögen.

Bei der Apoplexie in den Pons Varoli wird von allen Beobachtern eine enge Pupille angeführt; während Larcher (Pathologie de la protuberance annulaire, deuxième tirage, p. 54 ff.) eine gleichzeitige Unbeweglichkeit derselben behauptet, woraus man also auf eine Reizungsmyosis schliessen müsste, constatirte Jüdell (Berl. klin. Wochenschrift 1872, Nr. 24) in seinem Falle jederzeit eine gute Reaction beider Pupillen, ohne irgend eine Verziehung nach einer Seite, was die Zurückführung der Pupillenverengerung auf eine durch das Blutextravasat bedingte Reizungsmyosis etwas zweifelhaft macht, vielmehr für eine durch Druck auf das pupillen-

erweiternde Centrum zu erklärende paralytische Myosis spricht. Ferner fand Rosenbach (Arch. f. Ophth. XVIII, 1, p. 31—51) in einem Falle von Hirntumor beiderseits enge Pupillen mit trägerer Reaction linkerseits; zugleich bestand neben einem geringen Grad von Ptosis hochgradige Amblyopie. Bei der Section fand sich der hintere Theil des Thalamus opticus durch einen Tumor nach hinten gedrängt, durch welchen somit „sichtlich ein Druck auf die Vierhügel ausgeübt wurde". Peltzer (Berl. klin. Wochenschr. 1872, Nr. 47) beobachtete dagegen einen Fall von plötzlich unter den Symptomen der Apoplexie aufgetretener doppelseitiger Erblindung ohne jeden ophthalmoskopischen Befund mit mässiger Myosis und vollständig aufgehobener Pupillarreaction. Bei der Section fand sich ausser einem Embolie der Art. basilaris je ein ziemlich symmetrisch gelegener gelber Erweichungsherd im hinteren äusseren Drittel der Thalami optici sowie beginnende Erweichung in den Vierhügeln.

Während wir die Myosis in diesem Falle vielleicht als eine spasmotische. durch den Erweichungsprocess in den Vierhügeln bedingte auffassen können, so spricht der geringe Grad von Ptosis bei beiderseits engen Pupillen ohne Aufgehobensein der Reaction auf Licht in dem Rosenbach'schen Falle gegen eine Reizungs- und eher für eine Lähmungsmyosis. Merkwürdig wäre dann eben nur, dass bei ungefähr gleichem Sitz der Affection — im hinteren Theile des Thalamus opticus und den Vierhügeln — das eine Mal eine Reizung des pupillenverengernden und das andere Mal eine Lähmung des pupillenerweiternden Centrums zu Stande gekommen ist. Andrerseits würde dieser Umstand auf eine Verbindung zwischen den beiden Centren resp. auf ein nahes Nebeneinanderliegen derselben hindeuten (cf. S. 55).

Hochgradige Myosis ist auch, abgesehen von den sie begleitenden Processen, an sich im Stande, eine erhebliche Sehstörung zu verursachen, indem durch die enge Pupille einerseits das Gesichtsfeld eingeengt und andrerseits die auf der Netzhaut entworfenen Bilder zu lichtschwach werden. So klagte in dem Willebrand'schen Falle der Patient über Abnahme des Sehvermögens, obwohl er eine vollkommen intakte Sehschärfe besass und die feinsten ihm vor das Auge gehaltenen Gegenstände unterscheiden konnte. Grössere Objecte, z. B. vor ihm stehende Personen, sah

er nur theilweise, aber in den gesehenen Theilen deutlich. Solche Patienten mit maximaler Myosis verhalten sich ähnlich wie Kranke, welche an Retinitis pigmentosa mit concentrischer Gesichtsfeldbeschränkung leiden.

Wir kommen jetzt zu der zweiten grossen Gruppe von pathologischen Zuständen, zu den mit Mydriasis einhergehenden. Bei der Mydriasis unterscheiden wir ebenso wie bei der Myosis eine mittlere und eine maximale, von denen die erstere, wie sich aus unseren früheren Betrachtungen ergibt, sowohl durch Reizung der pupillenerweiternden als durch Lähmung der pupillenverengernden Fasern bedingt sein, die letztere aber nur durch Zusammentreffen beider Umstände zu Stande kommen kann. Diese verschiedenen Formen der Mydriasis verhalten sich ganz analog denen der Myosis, nur in entgegengesetzter Weise. Die Reizungs- oder spasmotische Mydriasis, welche auf Erregung der pupillenerweiternden Fasern beruht, charakterisirt sich durch eine mässig erweiterte, auf Lichteinfall und Convergenzbewegungen mehr weniger prompt, auf sensible, psychische und das pupillenerweiternde Centrum treffende Mitbewegungsreize hingegen gar nicht reagirende Pupille, welche leicht durch Mydriatica zur maximalen Erweiterung, durch Myotica indess schon etwas schwerer zur maximalen Verengerung gebracht werden kann. Bei der Lähmungs- oder paralytischen Mydriasis hingegen, welche in einer Lähmung der pupillenverengernden Fasern ihren Grund hat, haben wir ausser einer ebenfalls mässig erweiterten Pupille — wofern keine mechanischen Hindernisse vorliegen — noch ein Vorhandensein der Reactionen auf sensible, psychische und alle diejenigen Reize zu verzeichnen, welche die Integrität des pupillenerweiternden Centrums voraussetzen. Die Reaction auf Licht und Convergenzbewegungen kann sich indess verschieden gestalten, je nach dem Sitz der die Mydriasis bedingenden Affection. Ist die Leitung zwischen Iris und pupillenverengerndem Centrum unterbrochen, so fehlt sowohl die direkte, als die consensuelle Reaction auf Lichtreiz, ebenso wie die Mitbewegung der Pupille auf Accommodationsimpulse; ist hingegen eine Lähmung der die Retina mit dem pupillenverengernden Centrum verbindenden Fasern vorhanden, so wird die direkte Pupillarcontraction auf Lichteinfall aufgehoben, die consensuelle Reaction, sowie die auf Convergenzbewegungen indess er-

halten sein. In dem einen wie in dem andern Falle kann man durch Mydriatica die Pupille leicht ad maximum erweitern, durch Myotica aber nicht mehr als bis zur mittleren Weite verengern. Bei maximaler Mydriasis, also bei gleichzeitiger Erregung der pupillenerweiternden und Lähmung der pupillenverengernden Fasern, findet sich neben äusserster Erweiterung der Pupille absolute Reactionslosigkeit derselben auf Reize aller Art; nur kräftige Myotica vermögen hier die übermässige Weite der Pupille zur normalen zurückzuführen.

Spasmotische Mydriasis tritt bei allen denjenigen krankhaften Zuständen auf, welche direkt oder indirekt einen Reiz entweder auf das pupillenerweiternde Centrum oder auf die pupillenerweiternden Fasern selbst an irgend einer Stelle ihres langen Verlaufes von der Medulla oblongata bis zum Dilatator pupillae resp. den Blutgefässen der Iris ausüben. Es ergibt sich hieraus ohne Weiteres, dass die mit Reizungsmydriasis verbundenen Affectionen fast alle ausserhalb des Auges ihren Sitz haben werden; gleichwohl wird auch das Auge in Folge der durch die Mydriasis selbst entstehenden funktionellen Störung mehr weniger in Mitleidenschaft gezogen.

Zunächst werden wir bei allgemeinen Reizzuständen des Rückenmarks, namentlich seiner oberen Partien, des Halsmarks und der Medulla oblongata, — durch was auch immer sie bedingt sein mögen — Reizungsmydriasis finden, also bei Hyperämie des Rückenmarks und seine Hüllen, bei Meningitis spinalis, im Reizungsstadium der Myelitis; auch können im Halstheile des Rückenmarks sich bildende Tumoren zu Anfang Pupillenerweiterung hervorrufen. Ob die in allen Fällen von mit Stauungspapille verbundenen Hirntumoren von Raehlmann (l. c. p. 11) regelmässig beobachtete Mydriasis, sowie die bei starkem Hirndruck, nach Blutergüssen in die Schädelhöhle und bei chronischem Hydrocephalus sich fast ausnahmslos vorfindende Pupillenerweiterung immer zu einer Reizung des pupillenerweiternden Centrums in Beziehung zu bringen ist, muss zweifelhaft erscheinen, da eine Lähmung der pupillenverengernden Fasern resp. des Oculomotorius hier eben so gut die Ursache sein kann.

Ferner ist die spasmotische Mydriasis ein Symptom der sogenannten Spinalirritation, welche wir häufig bei nervösen, chlorotischen

und anämischen, durch Säfteverluste und schwere Krankheiten, wie Typhus (Seiffert, l. c.), geschwächten Personen, ebenso bei hysterischen und hypochondrischen Individuen antreffen. Ausserdem ist eine erweiterte, aber auf Licht reagirende Pupille oft der Vorbote tabetischer Erscheinungen, wie wohl überhaupt allen Rückenmarks- und Hirnerkrankungen, welche von sogenannter spinaler Myosis begleitet zu werden pflegen, ein Stadium der Reizung voraufgeht, in dem man die Pupille erweitert findet.

Nicht minder bewirken alle diejenigen Zustände, welche mittelbar eine Erregung des pupillenerweiternden Centrums herbeiführen, Reizungsmydriasis. So ist es eine bekannte Thatsache, dass die Helminthiasis mit weiten Pupillen einhergeht (cf. Seiffert, l. c. und Richarz, l. c.); die Ursache hierfür ist in einer Reizung der sensiblen Darmnerven durch die Eingeweidewürmer zu suchen. Ganz dieselbe Mydriasis sehen wir bei lebhaften Schmerzen in den Eingeweiden, in Folge deren sich nach Duchenne de Boulogne (Gaz. hebdom. 1864, p. 147) sogar die myotischen Pupillen der Tabetiker erweitern können. Rossbach (Inaug. Diss. Jena 1869) theilt einen Fall mit, wo Druck auf Mediastinaltumoren Erweiterung der Pupille hervorrief, und nach Seiffert (l. c.) kommt Mydriasis auch bei sog. Tabes meseraica vor. Auch nimmt man an, dass die Erweiterung der Pupille bei der Bleikolik auf Reizung der sensiblen Eingeweidenerven beruhe, da man bei Nierenstein- und Gallensteinkoliken ebenfalls Pupillenerweiterung auftreten sieht. Das Blei scheint übrigens noch einen specifischen Einfluss auf die sympathischen Fasern auszuüben; Heymann (Berl. klin. Wochenschr. 1869, Nr. 19) sah bei Aphasia saturnina auf beiden Seiten gleichmässig erweiterte, Haase (Zehend. klin. Mtsbl. V, p. 225—228) bei Amaurosis saturnina etwas dilatirte, träge reagirende Pupillen bei Spuren quantitativer Lichtempfindung, während in dem von Rau (Arch. f. Ophth. I, 2, p. 205—208) beschriebenen Falle von „Amaurose durch Färben der Kopfhaare mit einem bleihaltigen Mittel" maximale Mydriasis bestand, was offenbar auf eine Affection der pupillenerweiternden Fasern hindeutet. Schmidt (Arch. f. Ophth. XIV, 1, p. 29) beobachtete unter den Fällen von „Accommodationsbeschränkung bei Zahnleiden" einige, welche mit geringer, und zwei, welche mit ungewöhnlicher Pupillenweite und etwas trägerer Beweglichkeit einhergingen; doch war diese Erscheinung

„keinenfalls so bedeutend, um hieraus auf Lähmung des den Sphincter pupillae versorgenden Oculomotoriusastes zu schliessen". Wahrscheinlich beruhte diese Mydriasis auf reflectorischer Reizung des pupillenerweiternden Centrums durch den Trigeminus, zumal da Schmidt die Accommodationsparese „durch intraoculare Drucksteigerung, welche ausgeht von einer reflectorisch angeregten Reizung der vasomotorischen Nerven des Auges" erklärt. Wie auch Wecker (l. c. p. 562) bemerkt, findet man diese in Folge von Spinalreizung auftretende Mydriasis allerdings weit seltener von Accommodationslähmung begleitet, als die durch Lähmung der pupillenverengernden Fasern entstandene; die Bemerkung Raehlmann's (l. c. p. 12), dass die auf Sympathicusreizung beruhende Pupillenerweiterung zum Unterschiede von der bei Oculomotoriusparese vorkommenden neben vollständig intakter Accommodation bestehe, trifft daher nicht zu.

Ferner wird spasmotische Mydriasis häufig durch psychische Aufregungszustände hervorgerufen. So ist die Mydriasis nach Seiffert (l. c.) ein nahezu constantes Symptom der acuten Manie, ebenso findet man sie bei der Melancholie, namentlich aber bei der progressiven Paralyse der Irren, wo sie oft einseitig, neben Myosis auf dem anderen Auge, erscheint. Nach Arndt (Griesinger's Archiv für Psychiatrie etc. II, p. 589 591) ist einseitige Mydriasis mit Trägheit der Pupillarreactionen ein Ausdruck beginnender Lähmung im Gehirn. Namentlich berechtigt aber einseitige mit Beweglichkeit verbundene Pupillenerweiterung, wenn die Pupillen abwechselnd und in kurzen Zwischenräumen mydriatisch und wieder myotisch werden, zur Prognose einer bald eintretenden Geistesstörung. v. Graefe (Fall von ephemerer und stets auf's Neue auftauchender Mydriasis. Arch. f. Ophth. III, 2, p. 359—363) beschreibt einen derartigen Fall von sogenannter „springender" Mydriasis, wo ein sehr häufiges, oft innerhalb einiger Stunden stattfindendes Alterniren zwischen äusserster Mydriasis mit vollkommener Unbeweglichkeit der Pupille und mässiger Erweiterung mit geringer Pupillarreaction — es bestand daneben Amaurose resp. Amblyopie — zu beobachten war, und knüpft daran die Bemerkung, dass er in solchen Fällen meist einige Monate, in einem Falle erst 3/4 Jahr nachher, Geistesstörung, und zwar unter der Form des Grössen-

wahns habe auftreten sehen. Wie Wecker (l. c. p. 569) angibt, tritt auch nach geschlechtlichen Erregungen Mydriasis auf.

Krankhafte Processe, welche das pupillenerweiternde Centrum nicht reflectorisch, sondern auf dem Wege der Mitbewegung erregen, gibt es ebenfalls eine ganze Anzahl. Bereits früher haben wir gesehen, dass bei Athembehinderung sich die Pupillen erweitern; Reyher (Petersburger med. Zeitschr. 1868, p. 298) sah plötzlich starke Dyspnoe und mit ihr Pupillenerweiterung nach Verschlucken eines grossen Fleischstückes eintreten. Auch wurde der Pupillenerweiterung während der Respiration beim Cheyne-Stokes'schen Athemphänomen bereits mehrfach gedacht. Beim eklamptischen Anfall haben wir sodann in der Regel mit dem Beginn desselben Pupillenerweiterung mit träger Reaction; nach Litzmann (Deutsche Klinik 1852, Nr. 30) waren die Pupillen während des Anfalls bald contrahirt, bald mässig erweitert. Wo man indess maximal erweiterte Pupillen beim eklamptischen Anfall findet, besteht in der Regel, wie in den Fällen von Lumpe (Wiener med. Wochenschr. 1854, Nr. 29 und 31) gleichzeitig Amaurose. Auch leitet sich nach Nothnagel (Sammlg. klin. Vorträge Nr. 39, p. 6) der epileptische Anfall „in vielen Fällen, nicht in allen, damit ein, dass das Gesicht des Patienten blass, seine Pupillen dilatirt werden. Man ist gezwungen, diese Pupillenerweiterung, dieses Erblassen auf eine krampfhafte Verengerung resp. Verschliessung der Gesichtsarterien, auf eine Reizung des Halssympathicus zurückzuführen." Wir haben es beim eklamptischen wie beim epileptischen Anfall mit einer Miterregung des pupillenerweiternden Centrums zugleich mit dem in der Medulla oblongata liegenden Krampfcentrum zu thun. Ebenso tritt, wie bereits früher erwähnt, beim Keuchhustenanfall, ferner bei Brech- und Würgbewegungen Dilatation der Pupille ein. Nach Müller (Deutsche Klinik 1870, Nr. 38) ist auch in manchen, aber nicht in allen Fällen von Trichinose die Pupille etwas erweitert und von träger Reaction. Auch diese Mydriasis ist ein Reizsymptom, welches, wenn es im Anfang der Erkrankung auftritt, wohl mit den heftigen Erscheinungen von Seiten des Magens und Darmes in Verbindung zu bringen ist, während in den späteren Stadien die Ursache dafür in der erschwerten Respiration und Herzschwäche zu suchen sein mag. Als eine Folge der Anämie des Gehirns (der Medulla oblongata?)

fasst Gerhardt (Lehrb. der Auscultation und Percussion. 3. Aufl. p. 298) die Erweiterung der Pupille auf, welche nach ihm häufig bei Mitralstenose gegen Ende der Inspiration auftritt und im Laufe der Exspiration einer Wiederverengerung weicht. „Sie entsteht dadurch, dass die Respiration den ohnehin schwachen Aortenstrom noch mehr abschwächt, so dass am Schlusse der Inspiration die Hirnanämie bis zum Grade der Pupillenerweiterung ansteigt.“ Es handelt sich auch hier wohl um eine Reizungsmydriasis. Raehlmann (l. c. p. 10) ist endlich noch der Ansicht, dass auch die Mydriasis, welche sich regelmässig bei Phthisikern findet, auf Behinderung der Athmung zurückzuführen sei; indess ist hier wohl die Anämie und Kachexie vorzugsweise anzuschuldigen, da die Dyspnoe gewöhnlich doch erst im letzten Stadium der Krankheit in Betracht kommt.

In gleicher Weise wie durch mechanische Reizung des Hals- und des verlängerten Markes wird die spasmotische Mydriasis durch Processe hervorgerufen, welche die pupillenerweiternden Fasern auf ihrem Wege durch den Halssympathicus, den Trigeminus u. s. w. bis zum Auge hin treffen. Alle Erkrankungen, welche durch Compression die Sympathicusfasern gewöhnlich lähmen, wie Geschwülste und Aneurysmen, bringen hier ebenso wie die Rückenmarkstumoren und -entzündungen eine Mydriasis zu Stande, durch Reizung der pupillenerweiternden Fasern. Ogle (l. c.) fand dieselbe Mydriasis wie bei elektrischer Reizung des Sympathicus bei Carcinom der Cervicaldrüsen, bei Aortenaneurysmen und auch bei einer entzündlichen Infiltration der Drüsen nach Scarlatina. Nach Czermak's Mittheilung (Prager Vierteljahrsschr. 1868, IV, p. 130) beobachtete Gerhardt ein Individuum mit einer Geschwulst am Halse, bei welchem mit dem Beginn der Inspiration eine bis zum Ende derselben zunehmende Erweiterung beider Pupillen eintrat, die bei der Exspiration rückgängig wurde. Ein Druck auf eine bestimmte Stelle der Geschwulst bewirkte sofort bedeutende Erweiterung der einen Pupille. Kidd (Eulenburg und Guttmann, l. c.) sah bei einer Phlegmone colli, als dieselbe in Eiterung überging, unter Schmerzen und Fieberfrost eine starke Erweiterung der einen Pupille auftreten, welche bald zurück- und sogar in Myosis überging, bei einem erneuten Schmerzparoxysmus indess wieder zum Vorschein kam. Diese Abwechselung wurde

mehrere Male beobachtet, bis schliesslich mit der Heilung des Abscesses die Pupillenweite zur Norm zurückkehrte. Durch dieselbe Ursache also, durch welche zuerst die pupillenerweiternden Fasern erregt worden waren, wurden sie später zum Theil gelähmt. Eulenburg (Berl. klin. Wochenschr. 1869, Nr. 27, p. 287; ibid. 1873, Nr. 15, p. 169—172) beschrieb zwei Fälle, wo einmal eine Struma und das andere Mal eine Drüsengeschwulst am Halse die Ursache einer Mydriasis und Accommodationsbeschränkung auf dem entsprechenden Auge war. Der erste Fall, bei dem zugleich geringer Exophthalmus bestand, unterschied sich nach dem genannten Autor vorzugsweise dadurch von dem sogenannten Morbus Basedowii, dass bei letzterem weder Mydriasis, noch überhaupt Pupillenerscheinungen vorhanden sind, obwohl man dies den übrigen Symptomen entsprechend erwarten sollte (cf. S. 99).

Accommodationslähmung findet sich gar nicht so selten mit spasmotischer Mydriasis complicirt. So ist die nach v. Graefe, Donders, Stellwag u. A. in der Regel, nach Jacobson (Arch. f. Ophth. X, 1, p. 47—55) und Scheby-Buch (ibid. XVII, 1, p. 266) indess nur ausnahmsweise mit Mydriasis verbundene Accommodationslähmung, welche nach Diphtheritis aufzutreten pflegt, nach der Ansicht v. Graefe's, welcher sich auch Mühsam (Berl. klin. Wochenschr. 1872, Nr. 2, p. 21) im Wesentlichen anschliesst, eine Folge des Weitergreifens des entzündlichen Processes am Halse auf den Sympathicus; v. Graefe hatte nämlich dieselben Erscheinungen wie nach Diphtheritis faucium auch nach gutartigen Anginen gefunden. Damit stimmt auch das Verhalten der Pupille überein, welche, wie Donders und Berlin (Arch. f. holländ. Beitr. zur Natur- u. Heilk. Bd. II, Heft 4) angeben, eine Vergrösserung bei ziemlich guter Reflexbewegung zeigt. Ob indess die bei Reizung des Halssympathicus auftretende Accommodationslähmung resp. -parese in der mechanischen Behinderung der Accommodation für die Nähe durch den vermehrten intraocularen Druck, wie Schmidt (l. c.) glaubt, allein ihren Grund hat, möchte doch noch dahin gestellt bleiben, eine direct active Betheiligung sympathischer Fasern an der Accommodation für die Ferne ist keineswegs von der Hand zu weisen. Meinte doch auch v. Graefe (Arch. f. Ophth. II, 2, p. 304): „Ueberhaupt ist es unwahrschein-

lich, dass dem Accommodationsvorgang ein einziger Nerv vorsteht" (cf. S. 23).

Endlich tritt bei der von Du Bois-Reymond (Arch. für Anat. u. Physiol. 1860, p. 64) zuerst beschriebenen Hemicrania sympathico-tonica, Pupillenerweiterung auf und zwar während des ganzen Anfalls, der auf Krampf der Arterien der entsprechenden Kopfhälfte beruht und daher mit Kopfschmerz und namentlich mit Blässe des Gesichts verbunden ist, im Gegensatz zu dem mit Röthung des Letzteren einhergehenden Anfall der Hemicrania sympatico-paretica.

Die zweite Form der mittleren Mydriasis, die paralytische, kann in doppelter Weise sich geltend machen, einmal als Ausdruck einer Lähmung der pupillenverengernden Nervenfasern von ihrem Centrum bis zum Sphincter pupillae und andrerseits als Effect einer Nichtübertragung des Lichtreizes von der Retina auf das genannte Centrum.

Im ersten Falle, wo sämmtliche Reactionen der Pupille auf Licht- und Convergenzbewegungen fehlen, wo dieselbe also nur durch Reize, welche das pupillenerweiternde Centrum treffen, aus ihrem Zustande mittlerer Erweiterung herausgebracht werden kann, wird die Ursache der Lähmung oft extraocular gelegen sein, in vielen Fällen jedoch auch im Auge selbst.

Zunächst finden wir paralytische Mydriasis bei einer Reihe von Lähmungen im Gehirn. Bei der progessiven Paralyse tritt zu einer bereits vorhandenen Reizung der pupillenerweiternden Fasern oft Lähmung der pupillenverengernden hinzu, so dass maximale Mydriasis entsteht. Gewöhnlich bleiben die Nerven an der Basis des Gehirns bei dieser Krankheit intakt, indess kommen doch nach Westphal (l. c. p. 59) bisweilen Ptosis und einzelne Augenmuskellähmungen vor, mit denen sich in der Regel Mydriasis verbunden zeigt. Bei den centralen Oculomotoriuslähmungen anderer Art, die entweder durch Tumoren im Gehirn, am häufigsten durch solche an der Hirnbasis (Hirschberg, Berl. klin. Wochenschr. 1870, Nr. 45, p. 540, v. Gräfe, Arch. f. Ophth. VII, 2, p. 24—35, Freund, Wiener med. Wochenschr. 1856, Nr. 29 ff.), durch entzündliche oder sonstige Veränderungen im Stamme oder in der Umgebung des Nerven selbst, wie bei Meningitis, bei Sinusthrombose, nach Apoplexien, zu Stande kommen, können die pupillenverengernden

Fasern in Mitleidenschaft gezogen werden oder auch frei bleiben; dies hängt ganz und gar von dem Sitz der Lähmungsursache ab.

Es gibt Fälle, wo einzig und allein die Pupillarfasern afficirt sind, wohingegen man gar nicht selten andere trifft, in denen mit alleiniger Ausnahme des Pupillarastes sämmtliche Zweige des Oculomotorius sich gelähmt erweisen; diese letzteren Fälle erklären sich nach v. Graefe (Archiv f. Ophth. II, 1. p. 191) übrigens in der Regel dadurch, dass eine früher ebenfalls dagewesene Lähmung des Pupillarastes wieder rückgängig geworden ist. Guttmann (Berl. klin. Wochenschr. 1869, Nr. 28 u. 29) sah in einem Falle von Hysterie bei doppelseitiger unvollkommener Oculomotoriuslähmung den Pupillarast frei bleiben. Trifft die Lähmung beiderseits die pupillenverengernden Fasern allein, so ist der Sitz der ersteren an der Stelle zu vermuthen, wo die Fasern noch von den übrigen Oculomotoriusfasern getrennt sind, also im pupillenverengernden Centrum. Einige Autoren geben an, dass eine einseitige Lähmung der Pupillarfasern des Oculomotorius stets specifischer Natur sei. Je nach der Ausdehnung der Oculomotoriuslähmung wird man neben mittlerer Pupillenerweiterung noch Accommodationslähmung, Ptosis und Strabismus divergens finden; dann kann die Lähmungsursache im ganzen intracraniellen Theile des Oculomotoriusstammes liegen. Des merkwürdigen Falles, wo bei Lähmung sämmtlicher Augenmuskelnerven dennoch Reaction der Pupille auf Accommodationsimpulse vorhanden war, und anderer ähnlicher haben wir bereits früher (S. 24 ff.) gedacht. Leube (Deutsches Arch. f. klin. Med. VIII, p. 1—29) fand bei multipler inselförmiger Sclerose des Gehirns und Rückenmarks die Pupillen anfangs träge, dann die eine und schliesslich beide stark erweitert und sah bei der Section die beiden Oculomotorii in „etwa 3 1/2 mm. dicke, durchaus graue, durchscheinende, derbe Stränge“ verwandelt. Dass übrigens gerade bei multipler Sclerose die Pupillarverhältnisse sich mannigfach gestalten können, wurde bereits früher angedeutet.

Ein nahezu constantes Symptom der ausgebildeten Thrombose der Hirnsinus ist u. A. nach Knapp (Arch. f. Ophth. XIV, 1, p. 220—236) eine „weite, starre Pupille“; Heubner (Arch. der Heilkunde, IX, p. 417—438) fand im Anfange der Erkrankung eine enge, auf Lichtwechsel gut reagirende, Knapp auch eine

enge, jedoch reactionslose Pupille. Im Beginn der Sinusthrombose haben wir also wohl eine Reizung, später eine Lähmung der pupillenverengernden resp. der Oculomotorius-Fasern, nach Knapp (l. c. p. 227) hervorgerufen durch das periphlebitische Exsudat, welches auf den an der Aussenseite des Sinus cavernosus vorbeiziehenden Oculomotorius einen Druck ausübt. Dass Heubner anfangs eine enge, aber bewegliche Pupille fand, lässt an eine Mitaffection der im Sinus cavernosus verlaufenden zahlreichen sympathischen Fasern denken. Im Lähmungsstadium des apoplektischen Insults findet man nach Berthold (l. c.) in der Regel auch erweiterte Pupillen. Dass endlich Zerreissungen des Oculomotorius in der Schädelhöhle, wie sie bei Frakturen der Basis cranii vorkommen, Mydriasis bedingen müssen, ist selbstverständlich.

Bei all den genannten Affectionen kann das Sehvermögen des Auges — abgesehen von der durch die Mydriasis selbst bedingten, meist nur geringen Funktionsstörung — vollkommen intakt sein. Werden hingegen die die pupillenverengernden Fasern führenden Oculomotoriuszweige in der Orbita durch Druck gelähmt, so ist in der Regel auch der sehr empfindliche N. opticus in Mitleidenschaft gezogen; wenn bei einer durch Orbitalaffectionen entstandenen Erblindung die Pupille ihre consensuelle Reaction verloren hat, so ist ausser der Lähmung der Opticusfasern auch eine solche der pupillenverengernden anzunehmen. Von den Processen, welche hier in Betracht kommen, sind die Periostitis orbitae, Tumoren, Blutungen in das Orbitalzellgewebe und Entzündungen desselben zu nennen. Dabei wird die Pupille, wenn nicht alle Ciliarnerven gleichmässig getroffen werden, eine unregelmässige Gestalt annehmen. Hensen und Völkers (Unters. über d. Mech. d. Accommod. Kiel, 1868) sahen in Folge Lähmung eines Ciliarnerven eine birnförmige Form der Pupille.

Noch häufiger werden wir indess im Auge selbst den Grund der Sphincterlähmung zu suchen haben, vorzugsweise bei solchen Affectionen, welche mit Vermehrung des intraocularen Druckes einhergehen, also den glaucomatösen Formen. Bei Glaucoma simplex und Glaucoma inflammatorium acutum, finden wir, auch wenn keine Amaurose vorhanden ist, die Pupille mittelweit und starr, in Folge einer Drucklähmung der im Auge selbst verlaufenden Theile der Ciliarnerven. Oft ist auch hier die Pupille nicht nach

allen Richtungen hin gleichmässig erweitert. Bei dem Glaucom mit intermittirenden Entzündungen ist die Pupille während der Anfälle weit, in der entzündungsfreien Zeit hingegen reagirt sie nur träge auf Lichteinfall. Auch in den Prodromalstadien des Glaucoms findet man gewöhnlich nur eine träge, selten auch schon mässig erweiterte Pupille. Bei Glaucoma inflammatorium chronicum ist die Pupille anfangs mittelweit, allmählich nimmt aber die Mydriasis zu, sodass man in dem Stadium der Krankheit, welches man als Glaucoma absolutum bezeichnet, maximale Pupillenerweiterung vorfindet. Diese maximale Mydriasis ist aber nicht auf nervöse Einflüsse zu beziehen, sie beruht nach v. Graefe (Arch. f. Ophth. III, 2, p. 465) vielmehr auf einer durch den erhöhten intraocularen Druck bewirkten progressiven Gewebsatrophie der Iris. Nur bei dem sogenannten Glaucoma fulminans, wo das Sehvermögen oft schon innerhalb einer halben Stunde erlischt, erreicht nach demselben Autor (ibid. VIII, 2, p. 244) die Pupillenweite in kürzester Zeit ihr Maximum, was vielleicht in einer gleichzeitigen Reizung der pupillenerweiternden Fasern in Folge der diese Erkrankung begleitenden heftigen Neuralgien im Gebiete des Trigeminus seinen Grund hat. Einen ähnlichen Fall von mit heftigen Schmerzen am Auge verbundenem Glaucoma simplex, in dem die Pupille ad maximum, „weit über die Grösse bei Lähmung des Oculomotorius", dilatirt war, beschrieb Wegner (l. c. p. 6).

Den gleichen Effect wie das Glaucom haben intraoculare Tumoren aller Art, wenn sie eine gewisse Grösse erreicht haben, Gliome und Gliosarcome der Retina, Sarcome der Choroidea. Carcinome beider Häute (Klebs, Arch. f. Ophth. XI, 2, p. 235—257), überhaupt alle diejenigen Erkrankungen des Bulbus, welche man früher unter dem Namen des „amaurotischen Katzenauges" zusammenfasste, zu dessen charakteristischen Symptomen man u. A. die Iridoplegie rechnete. Bleibt die Pupille eng, so sind wohl immer hintere Synechien vorhanden (cf. Landesberg, l. c.). Die Mydriasis kann bei diesen mit glaucomatösem Habitus einhergehenden Tumoren ebenfalls durch Gewebsatrophie der Iris maximal werden.

Endlich gehen auch noch in der Regel alle serösen Formen der im Uvealtractus ablaufenden Entzündungen mit paralytischer Mydriasis einher, die Iritis, Chorioiditis, Cyklitis, Iridochorioiditis serosa,

weil sie ebenso wie das Glaucom — welches ja auch von v. Graefe als eine besondere Form von seröser Iridochorioiditis angesehen wurde — eine Steigerung des intraocularen Druckes und damit Iridoplegie bedingen. Dasselbe haben wir auch bei Sclerectasia anterior in Folge von Sclerochorioiditis. Rau (Ueber Erkenntniss der Staphylome, 1828) sagt bereits: „Die Pupille ist immer, wenn sie nicht durch heftige Iritis geschlossen ist, in erweitertem Zustande und hat gewöhnlich alle Beweglichkeit verloren.“ H. Müller (Arch. f. Ophth. IV, 1, p. 362—388) fand in einem derartigen mit Iridochorioiditis complicirten Falle die Ciliarnerven theilweise atrophisch.

Ganz anders verhält sich die Pupillarreaction, wenn nicht die pupillenverengernden Nervenfasern selbst, sondern die Opticusfasern von der Lähmung betroffen werden, wenn also das pupillenerweiternde Centrum keine Lichtreize mehr zugeführt erhält. Je nach dem Sitz der Lähmungsursachen, muss sich hier die Pupillarreaction verschieden zeigen.

Sind beide Nervi oder beide Tractus optici vollkommen leitungsunfähig, dringt also keine durch das Licht gesetzte Erregung bis zum pupillenverengerndem Centrum, so werden ausser sämmtlichen vom pupillenerweiternden Centrum abhängigen Reactionen nur noch die auf Convergenzbewegungen sich erhalten zeigen; diese schwinden erst bei Lähmung des Centrums oder der Nervenfasern für den M. rectus internus, selbstverständlich auch bei der des pupillenverengernden Centrums. Hat die Lähmung dagegen nur einen N. opticus betroffen, so ist auf der gelähmten Seite zwar die direkte Pupillarreaction aufgehoben, die consensuelle jedoch erhalten. Sitzt eine Lähmungsursache beiderseits in den Theilen, welche die Tractus optici nach dem Abgang der durch das Corpus geniculatum laterale zum Hinterhauptslappen gehenden, der Sehfunktion dienenden, Fasern mit dem pupillenverengernden Centrum verbinden, also in den Meynert'schen Fasern, so verhält sich die Pupillarreaction, selbst wenn das Sehvermögen vollkommen intakt ist, genau so wie in dem erstgenannten Falle. Findet sich endlich beiderseits eine Leitungsunterbrechung in den die Lichtperception vermittelnden Fasern, also vom Abgang der Meynert'schen Fasern an bis zum Hinterhauptslappen, so haben wir, trotz aufgehobenen Sehvermögens, eine in allen Theilen er-

haltene Pupillarreaction zu erwarten. Hat hingegen diese Affection nur auf einer Seite ihren Sitz, so haben wir Hemianopsie, ebenso wie bei Zerstörung eines Tractus opticus; beide Male wird — wenn anders unsere früheren Ausführungen (S. 15 ff.) richtig sind — die Pupillarreaction, wenn auch in verschiedener Stärke, erhalten sein. Selbstverständlich würden die über das Verhalten der Pupillarfasern des Opticus gemachten Angaben erst dann Beweiskraft erlangen, wenn wir unsere Vermuthung, dass die Leitungsunterbrechung im rechten Tractus opticus sich befindet, durch eine etwaige Autopsie bestätigt fänden; wenn man indess mit dem genannten Falle die Sectionsbefunde von Hirschberg (Virchow's Archiv LXV, p. 116—119) und Dreschfeld (Centralbl. f. pr. A. 1880, p. 33, Fall II) zusammenhält, wo sich beide Male totale Hemianopsie nach einer Seite mit Hemiplegie auf derselben Körperseite fand, und ein Mal der Tractus opticus zerstört, das andere Mal „ganz plattgedrückt" erschien, so hat unsere Vermuthung doch schon einen gewissen Grad von Wahrscheinlichkeit für sich. Auch können wir vielleicht noch den Fall von Gowers (Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1878, p. 562—563) zu Gunsten unserer Annahme anführen, in dem nach Hemianopsie mit „bis zur Mittellinie" sich erstreckendem Defect der rechte Tractus opticus sich durch einen Tumor „total zerstört" erwies. In den meisten bekannten Fällen — Heddaeus (l. c. p. 8—10) stellt deren 10 zusammen — fand sich im entsprechenden Hinterhauptslappen ein Tumor oder ein Erweichungsherd.

Dasselbe Verhalten der Pupillarreaction wie bei Hemianopsie nach Verletzung eines Tractus opticus würde man auch bei einseitiger Leitungsunterbrechung in den Meynert'schen Fasern finden; hier würde indess das Sehvermögen vollkommen vorhanden sein. Eine derartige Affection wird ebenso wie die beiderseitige Lähmung der Meynert'schen Fasern — ohne Beeinträchtigung des Sehvermögens einer- und der Funktionsfähigkeit des pupillenverengernden Centrums andrerseits — unter pathologischen Verhältnissen gewiss recht selten vorkommen. Ebenso wird man nicht häufig eine gleichzeitige Affection der beiderseitigen zum Hinterhauptslappen gehenden Fasergruppen jenseits des Abgangs der Meynert'schen Fasern erwarten dürfen, da die allerdings zahlreichen Fälle doppelseitiger Amaurosen, denen man früher dort

ihren Sitz anwies, sich wohl auf eine andere, sogleich näher zu besprechende, Weise erklären; ausser diesen bleiben uns daher nur noch die Fälle von doppelseitiger und einseitiger Amaurose mit aufgehobener Pupillarreaction, also von totaler Lähmung beider Nervi bezw. Tractus optici auf der einen und eines N. opticus — denn nur eine solche hat totale einseitige Amaurose zur Folge — auf der anderen Seite zu betrachten übrig.

Vollständige Lähmung beider Nervi ebenso wie beider Tractus optici kann durch Sehnervenatrophie bedingt sein, und wir finden daher fast bei allen — Verfasser sah selbst bei einer seit 10 Jahren bestehenden doppelseitigen Atrophia nervi optici ohne Spur von Lichtschein beiderseits deutliche Reaction auf Lichteinfall in's Auge (cf. Leber, Arch. f. Ophth. XVII, 1, p. 328, Fall VI und Baumeister, ibid. XIX, 2, p. 272 – 275) — durch Sehnervenatrophie herbeigeführten Erblindungen die Reaction auf Licht aufgehoben. Es ist dabei gleichgültig, ob die Sehnervenatrophie eine essentielle ist, oder ob sie im Verlaufe von Geisteskrankheiten, namentlich nach progressiver Paralyse, nach Entzündungen und Erweichungsherden im Gehirn, ferner nach Hirntumoren, Hydrocephalus internus, überhaupt nach allen eine Erhöhung des intracraniellen Druckes bewirkenden Momenten als Folge einer doppelseitig auftretenden Neuritis oder Neuroretinitis descendens bezw. einer Neuritis optica (v. Graefe, Arch. f. Ophth. VII, 2, p. 58—71; Leber, ibid. XIV, 2, p. 333—378), oder nach einer durch Chorioretinitis, Retinitis apoplectica, Retinitis pigmentosa etc. bewirkten Neuritis ascendens, oder nach retrobulbärer Neuritis, oder selbst nach Geschwülsten des Sehnerven an der Schädelbasis in der Gegend des Chiasma entstanden ist; nur muss die Leitungsunterbrechung eine vollständige sein. Bei der im Gefolge der progressiven Paralyse sowie nach Tabes dorsualis oft auftretenden Atrophie des Sehnerven, der sog. Spinalamaurose, finden wir in der Regel von der spinalen Erkrankung abhängige enge Pupillen, wie die von Leber (Arch. f. Ophth. XV, 3, p. 26—107, Fall 19) und Colsmann (Berl. klin. Wochenschr. 1870, Nr. 32, Fall 16) mitgetheilten Fälle zeigen. Ebenso wie die Atrophie des Opticus können auch Entzündungen des Sehnerven, namentlich die unter dem Namen der Neuritis retrobulbosa bekannte, in der Regel beiderseitig auftretende, Affection zu vollkommener Aufhebung der

Leitung Veranlassung geben und haben dann auch bezüglich der Pupillarreaction den gleichen Effect wie jene. Hierher gehören nach v. Graefe (Arch. f. Ophth. XII, 2, p. 135) die „nach Allgemeinerkrankungen verschiedener Art, Masern, fieberhaften Katarrhen, Anginen, zuweilen aber auch ohne nennenswerthe Gesundheitsstörungen", meist auf beiden Augen auftretenden, plötzlichen Amaurosen. „Die Pupille wird meist ungewöhnlich weit, vollkommen starr auf Licht, behält auch nur schwache Beweglichkeit bei den Augendrehungen und Accommodationsimpulsen, so dass man mit einigem Recht noch an einen speciellen Reizzustand in den sympathischen Fasern denkt." Diese maximale Pupillenerweiterung findet sich auch bei der sogenannten fulminirenden Neuritis. Auch die nach Variola, Typhus, (Mannhardt, Arch. f. Ophth. XXV, 2, p. 193—204), bei Pneumonie (Seidel, l. c.), nach Scharlach mit Nephritis (Martin, St. Barthol. hosp. rep. 1865, I, p. 246—249), im Wochenbett (F. Weber, Berl. klin. Wochenschr. 1873, Nr. 23 und 24, Fall I und VI; Lumpe, l. c.), nach Suppressio mensium (Hirschler, l. c. p. 235; Samelsohn, Berl. klin. Wochenschr. 1875, Nr. 3. p. 29) und nach Magenblutungen (v. Graefe, Arch. f. Ophth. VII, 2, p. 146; Fikentscher ibid. VIII, 1, p. 212; Colsmann, Zehend. klin. Mtsbl. VII, p. 11—14; Jacobs, Berl. klin. Wochenschr. 1868, Nr. 4. p. 49) plötzlich auftretenden, oft vorübergehenden Amaurosen beruhen auf einer retrobulbären Neuritis, die Pupillarreaction in diesen Fällen entspricht dieser Annahme vollkommen.

Einseitige Amaurosen mit mässiger Erweiterung der Pupille und fehlender direkter, dagegen erhaltener consensueller Lichtreaction auf der betreffenden Seite findet man bei allen uncomplicirten Leitungsunterbrechungen in einem N. opticus. Fälle von Zerreissungen des Sehnerven, welche nicht von Oculomotoriuslähmung begleitet sind, zeigen daher am deutlichsten die erwähnten Pupillarverhältnisse. Im anderen Falle wird die Pupille, wie in den von Pagenstecher (Arch. f. Ophth. XV, 1, p. 224—243) Stephan (Zehend. klin. Mtsbl. III, p. 167—170) und Testelin (ibid. p. 358—365, Fall I, II, III, V) angeführten Beispielen, sowohl auf Lichteinfall als auf Accommodationsbewegung unbeweglich bleiben. Testelin (l. c. Fall IV) und Schiess-Gemuseus (Zehend. klin. Mtsbl. VIII, p. 218—219) sahen sogar eine ad maximum er-

weiterte Pupille auf dem verletzten Auge; im letztgenannten Falle ging dieselbe indess bald zurück. Offenbar hatte hier gleichzeitig eine Reizung der pupillenerweiternden Fasern stattgefunden. Ferner zeigt die Pupille bei einseitiger Atrophia nervi optici, welche nach einseitigem Auftreten der bereits genannten Affectionen, besonders häufig aber nach Embolie der Art. centralis retinae, ferner nach Strangulation des Nerven durch Entzündungen des orbitalen Zellgewebes, durch Periostitis, Exostosen und durch von der Orbita sowohl als auch vom Sehnerven selbst ausgehende Geschwülste (Jacobson, Arch. f. Ophth. X. 2. p. 47—55; v. Graefe, Zehend. klin. Mtsbl. III, p. 257—261, Fall VI), meist nach vorhergegangener Neuritis retrobulbosa sich entwickelt, aufgehobene direkte und erhaltene consensuelle Reaction bei mässiger Erweiterung. Die auf diese Weise und die durch andere Ursachen, namentlich die acut entstehende retrobulbäre Neuritis kann ganz das Gleiche bewirken; v. Graefe (Arch. f. Ophth. III, 2, p. 418—426) sah in einem Falle von Rotz, der sich zuerst im orbitalen Zellgewebe localisirte, sehr rasch vollständige einseitige Erblindung mit entsprechender Reaction der Pupille auftreten. Samelsohn (Arch. f. Ophth. XVIII, 2, p. 230) fand auch bei vollständiger einseitiger, nach einer Metrorrhagie entstandener, Amaurose eine mittelweite, auf direkten Lichteinfall nicht, wohl aber synergisch mit der des gesunden Auges reagirende Pupille.

Die genannten ein- und doppelseitigen Erblindungen sind indess, mit Ausnahme der durch Continuitätstrennung des Nervus oder Tractus opticus herbeigeführten, nicht allemal mit aufgehobener Pupillarreaction verbunden. Heddaeus (l. c. p. 21 ff.) stellt vier Fälle aus der Literatur und einen in der Alfr. Graefe'schen Klinik beobachteten zusammen, wo bei absoluter, einseitiger Amaurose auf dem erblindeten wie auf dem gesunden Auge die direkte Pupillarreaction erhalten war, und gelangt zu dem Schlusse, „dass diffuse, sämmtliche Fasern gleichmässig in ihrer Leitungsfähigkeit beeinträchtigende Processe im N. opticus bei einer bestimmten Intensität zwar zur Aufhebung des Sehvermögens, aber noch nicht zur Sistirung der Pupillarreaction führen, weil letztere ein feineres Reagens auf Licht darstellt, als die Lichtperception". Er bezieht daher auch, und zwar wohl mit Recht, auf einen derartigen diffusen Process im Sehnerven diejenigen doppelseitigen Amaurosen, bei denen die Reaction auf Licht sich erhalten zeigt, deren Sitz

man früher central vom Abgang der Meynert'schen Fasern im Tractus opticus annahm. Es sind dies also vorzugsweise die bei Urämie und nach mehr weniger schweren Organ- und Allgemeinleiden, wie Typhus abdominalis, Intermittens, Masern, acuter Meningitis, selbst nach acutem Magencatarrh und Angina tonsillaris auftretenden Amaurosen, also dieselben Fälle, die bereits v. Graefe auf eine retrobulbäre Neuritis zurückführte, wofern bei ihnen die Pupillarreaction sich aufgehoben zeigte. Auch ist der unter dem Namen der „hysterischen Amaurose" von Secondi (Di una amaurosi isterica. Nuova Ligur. med. 30 magg.; ref. in Virchow-Hirsch's Jahresbericht f. 1871, II, p. 473) beschriebene Fall von plötzlicher einseitiger Amaurose bei einem dysmenorrhoischen Mädchen mit normaler Pupillarreaction, sowie der von Mendel (Ueber hysterische Amaurose. Deutsche Zeitschr. f. pract. Med. 1874, No. 47, p. 403—406) erwähnte, wo die Pupillarreaction bald deutlich war, bald wieder verschwand, hierher zu rechnen. Der Umstand eben, dass die Pupillarreaction, selbst wenn bei den genannten Affectionen absolute Amaurose bestand, unverändert erhalten blieb, gab Veranlassung, eine verschiedene Localisation sonst ganz gleichartiger Processe anzunehmen. Ebert (Berl. klin. Wochenschr. 1868, No. 2) führt die von ihm beigebrachten Fälle von „transitorischer Erblindung bei Typhus und Scharlachfieber" allerdings bereits auf „ein interstitielles Oedem des Sehnerven", aber des intracraniellen Theiles, zurück. Die Auffassung von Heddaeus würde die Anschauung über die acuten Amaurosen ungemein vereinfachen und hat aus diesem Grunde schon sehr viel für sich.

Der genannte Autor theilt die durch diffuse Processe im N. opticus bedingten Erblindungen in drei Gruppen ein. Je nach dem Grade der Sehstörung unterscheidet er: Erblindungen bis auf Lichtschein mit normaler Pupillarreaction, totale Erblindungen mit normaler bis träger Reaction und endlich totale Erblindungen ohne Lichtreaction, und theilt aus der Literatur eine Anzahl einschlägiger Fälle mit, auf die wir hier nur verweisen wollen. Zu der letzten Gruppe wären demnach alle unseren bereits erwähnten Fälle von totaler, plötzlich entstandener und auf retrobulbärer Neuritis beruhender, Leitungsunfähigkeit eines oder beider Nervi optici zu rechnen. Dass auch einmal eine Amblyopie mit träger Lichtreaction einhergehen kann, ist begreiflich, da es zwischen

den einzelnen Gruppen auch Uebergänge gibt; so beschrieb Heymann (Zehend. klin. Mtsbl. II, p. 273—275) einen zweifellos hierher gehörigen Fall von im Wochenbett entstandenem „Oedema nervorum opticorum", wo eine helle Lampe auf zwei Fuss gesehen wurde, die Pupillen aber beide weit und träge beweglich waren. Träge Reaction findet sich auch bei sog. Amblyopia potatorum (Klaunig, Deutsche Klinik 1850, No. 40, p. 565; Hirschler, l. c.).

Heddaeus meint nun, dass alle diejenigen Erkrankungen, bei denen derartige Amaurosen auftreten, zu Eiweissverarmung des Blutes und vermehrter Transsudationsfähigkeit des Blutserums, zu Oedemen, also auch des Gehirns, Veranlassung geben, was man allerdings für die Amaurosen bei Urämie, Nephritis und nach Blutverlusten unbedingt zugeben kann. Durch dieses Hirnödem wird der intracranielle Druck vermehrt, Flüssigkeit dringt zwischen die Scheide des Opticus ein, und wir haben denselben Effect wie bei der durch Hirntumoren hervorgerufenen Stauungsneuritis. Dafür, dass der Process peripher vom Chiasma seinen Sitz habe, macht Heddaeus noch geltend, dass ein bestimmtes Verhältniss zwischen dem Grade der Sehstörung und der Beeinträchtigung der Pupillarreaction sowohl bei ein- als bei doppelseitigen Amaurosen zu erkennen sei. Auf diese Weise erklärt sich auch die von v. Graefe (Berl. klin. Wochenschr. 1868, Nr. 2) lediglich aus der klinischen Beobachtung gewonnene Erfahrung, dass das Sehvermögen (fast) regelmässig zurückkehre, wenn die Pupillarreaction erhalten sei, dass aber Fehlen der letzteren noch nicht unbedingt eine schlechte Prognose bedinge. Endlich führt Heddaeus als Grund dafür, dass die Ursache der Amaurose nicht central gelegen sei, an, dass unter den hierher gehörigen Fällen kein einziges Mal Hemianopsie der totalen Erblindung vorausgegangen oder gefolgt sei. Wir werden daher den central vom Chiasma für die acuten doppelseitigen Amaurosen mit erhaltener Reaction angenommenen Sitz kaum noch für irgend eine Affection in Anspruch nehmen können.

Wenn auch einerseits die geringste quantitative Lichtempfindung im Stande ist, Pupillarreaction auszulösen, so gibt es doch andrerseits Fälle, wo bei nicht aufgehobenem Sehvermögen — ohne gleichzeitige Affection der pupillenverengernden Fasern dennoch keine direkte Reaction auf Licht wahrzunehmen ist.

Heddaeus (l. c. p. 42—44) stellt eine Anzahl derartiger Fälle aus der Literatur zusammen und beschreibt einen von ihm selbst in der Graefe'schen Klinik beobachteten, in dem, obwohl auf dem einen amblyopischen Auge excentrisch Finger in 6 Fuss Entfernung sicher gezählt wurden, „niemals eine direkte Reaction der linken Pupille selbst auf die grellsten Lichtreize nachgewiesen werden konnte", während das andere, normale Auge nur die consensuelle Reaction vermissen liess, welche indessen auf dem amblyopischen vorhanden war. In Bezug auf diesen Fall muss auch die Möglichkeit einer centralen Affection, die doch nur die Meynert'schen Fasern hätte betreffen können, von der Hand gewiesen werden, da — weil die Pupillarfasern im Chiasma sich kreuzen — selbst bei einseitiger Lähmung dieser Bahn die consensuelle Reaction auf der befallenen Seite hätte fehlen oder auf der gesunden hätte erhalten sein müssen. Heddaeus nimmt daher (l. c. p. 46) an, „dass ein Lichtreiz, welcher nur periphere Abschnitte der Netzhaut trifft, keine Pupillarreaction auszulösen vermöge" und dass, wie bereits früher erwähnt, Contraction der Pupille „nur nach Beleuchtung der Macula lutea und vielleicht einer noch näher zu limitirenden Netzhautpartie im Umkreis derselben" eintritt.

Schliesslich haben wir noch einige im Innern des Auges selbst verlaufende Erkrankungen zu betrachten, welche mehr weniger mit Beeinträchtigung des Sehvermögens und aufgehobener resp. träger Reaction der erweiterten Pupille einherzugehen pflegen. Krankheiten, welche die Funktion der Netzhaut gewöhnlich vollständig aufheben, sind die totale Embolie der Centralarterie der Netzhaut, dann die sogenannte Ischaemia retinae, welche v. Graefe (Arch. f. Ophth. XII, 1, p. 145) auf eine fulminirende retrobulbäre Neuritis zurückzuführen geneigt ist, die Retinitis pigmentosa in den letzten Stadien, Pigmentbildungen im Opticus und in der Retina (Knapp Arch. f. Ophth. XIV, 1, p. 251—261), die Neuroretinitis, ferner die Chorioretinitis und Retinitis specifica, wenn sie stark entwickelt sind, endlich intraoculare, namentlich von der Netzhaut ausgehende Tumoren, bevor das Auge einen glaucomatösen Habitus zeigt. Chorioidealtumoren können, wenn sie relativ vorn im Auge und seitlich sitzen, sogar mit unbehinderter Pupillarbewegung einhergehen (Alfr. Graefe, Zehend. klin. Mtsbl. VII, 1869, p. 161—181, Fall 2); in der Regel bedingen sie indess schon frühzeitig Netzhautablösung, welche

ihrerseits wiederum, wenn sie hochgradig ist, ebenfalls eine weite, starre Pupille hervorruft. Träge Reaction der in geringem Grade erweiterten Pupille findet sich bei der Mehrzahl der Retiniten, namentlich bei der fettigen Degeneration der Netzhaut, der Retinitis albuminurica, bei Ueberblendung der Macula lutea (Schirmer, Zehend. klin. Mtsbl. IV, p. 261—265), sowie bei der vorzugsweise häufig mit Retinitis pigmentosa vereinten, aber auch in Folge von Blendung als selbstständige Affection auftretenden, Hemeralopie. Bei dieser Erkrankung reagiren die Pupillen gut bei starker Beleuchtung; bei einem Patienten sah Alfr. Graefe (Arch. f. Ophth. V, 1, p. 112 - 127) eine starre, sich auf stärksten Lichtreiz nicht contrahirende, Eitner (Deutsche Klinik 1863, No. 25) in den schwereren, hartnäckigeren Fällen eine maximal erweiterte Pupille. Endlich können Cysticerken in den Retina oder im Glaskörper durch Behinderung des Lichteinfalls auf die selbst intakte Retina Pupillenerweiterung hervorrufen; später geht die Lichtempfindung indess verloren, wie in dem von Busch (Arch. f. Ophth. IV, 2, p. 99—105) mitgetheilten Falle von Cysticerkus im Glaskörper, wo die Pupille starr und erweitert war. Träge reagirt die erweiterte Pupille ebenfalls bei sog. Cataracta nigra (Rau, Arch. f. Ophth. I, 2, p. 197 – 200; Müller, ibid. II, 2. p. 164 – 166), während sie bei gewöhnlicher Catarakt zwar etwas mydriatisch ist, aber prompte Reaction auf Licht und Schatten zeigt, sodass man die letztere auch wohl zur oberflächlichen Prüfung der Netzhautfunktion verwendet. Schliesslich zeigt sich noch bei Cornealtrübungen, in Folge verminderten Lichteinfalls in's Auge, die Pupille dilatirt.

Maximale Mydriasis mit aufgehobener Reaction finden wir unter pathologischen Verhältnissen einmal, wenn zu einer paralytischen Mydriasis eine Reizung der pupillenerweiternden Fasern hinzutritt, oder, was seltener, vielleicht nur bei progressiver Paralyse, vorkommt, wenn die erstere sich zur letzteren gesellt, und zweitens, wenn sich bei einer bereits längere Zeit bestehenden mittleren Mydriasis eine Atrophie des Irisgewebes ausbildet. Eine gleichzeitige Affection beider Fasergruppen hat man, wie wir bereits gesehen haben, zuweilen bei Verletzungen des Opticus, ferner öfters bei fulminirendem Glaucom und fulminirender retrobulbärer Neuritis zu beobachten Gelegenheit; zu maximaler Erweiterung der Pupille führende Atrophie der Iris findet sich vorzugsweise

bei Glaucom, ferner bei allen mit glaucomatöser Drucksteigerung einhergehenden, nicht etwa durch hintere Synechien complicirten Processen. Bei ausgebildeter Atrophie wird sich die Pupille nicht durch Myotica zur mittleren Weite zurückführen lassen, was indess bei der lediglich durch Nerveneinfluss bedingten maximalen Mydriasis unschwer gelingt; es ist im ersteren Falle ebenso wie bei Leucoma adhaerens, Staphylom der Iris und nach Umstülpung derselben (v. Ammon, Arch. f. Ophth. I, 2, p. 119—134) ein mechanisches Hinderniss für die Irisbewegung gegeben.

Endlich wollen wir nicht unerwähnt lassen, dass bei Myopie, namentlich bei hochgradigen Formen derselben, sich erweiterte Pupillen vorfinden. Diese Erscheinung haben wir wohl weniger auf Rechnung der beständigen Accommodationsentspannung des Myopen zu setzen, als vielleicht darauf zu beziehen, dass der Myop, ähnlich wie der Hyperop für die Nähe, so beständig für die Ferne zu accommodiren bestrebt ist. Nähme man eine derartige Accommodation für die Ferne an, so würde sich diese Mydriasis durch Reizung der pupillenerweiternden Fasern in der bereits früher (S. 23) angedeuteten Weise erklären lassen.

Die Mydriasis, namentlich die maximale, führt auch, abgesehen von den sie begleitenden Affectionen, an sich zu oft beträchtlichen Funktionsstörungen. Personen, welche an ausgesprochener Mydriasis leiden, klagen darüber, dass sie nicht mehr deutlich sehen, weil ihnen Alles in Nebel gehüllt erscheint; entfernte Gegenstände sind sie eher zu erkennen im Stande, als nahe; grosse Druckschrift können sie nur mit Mühe oder gar nicht lesen und finden sich in einem relativ dunklen Raume besser zurecht, als in einem hellen, wo sie sich geblendet fühlen. Der Grund dieser Erscheinungen liegt darin, dass in Folge der ungleichen Brechung der Lichtstrahlen, welche bei der Mydriasis auch noch die schwächer gekrümmten Seitentheile der Linse passiren, Zerstreuungskreise auf der Netzhaut entstehen, ein Uebelstand, der bei der Accommodation für die Nähe besonders deutlich hervortritt. Die Beschwerden des Patienten mindern sich, wenn die Pupille durch Verengerung der Lidspalte, durch eine vor das Auge gesetzte stenopäische Brille oder auch durch Myotica künstlich verkleinert wird, da die Grösse der Zerstreuungskreise um so geringer wird, je weniger Lichtstrahlen in's Auge fallen.

Zwei pathologische Bewegungs-Erscheinungen der Pupille mögen nur noch mit wenigen Worten erwähnt werden, der Hippus und das Irisflattern, Iridodonesis s. Iris tremulans. Der Hippus besteht in einer absatzweise wechselnden, activen Contraction und Wiedererschlaffung der Pupillarränder der Iris, also wohl des Sphincter pupillae. Diese Bewegung ist von allen sonst auf die Pupille einwirkenden Reizen vollkommen unabhängig und wird am häufigsten bei in Heilung begriffenen Oculomotoriuslähmungen und in Gemeinschaft mit Nystagmus beobachtet; ihr Wesen ist jedoch noch nicht völlig aufgeklärt. Dass eine derartige hüpfende Bewegung der Pupille das Sehvermögen in hohem Grade beeinträchtigen muss, ergibt sich von selbst.

Die Iridodonesis ist im Gegensatz zum Hippus eine abnorme, passive, zitternde Bewegung der Pupille, welche bei allen Bewegungen des Bulbus zu Stande kommt, wenn die Iris nicht mehr durch die vordere Linsenfläche gestützt wird. Dieselbe tritt daher häufig ein nach Cataraktextraction und nach Luxatio lentis; bei partieller Linsenluxation kann sogar wie in dem Falle von v. Graefe (Arch. f. Ophth. I. 1, p. 336—351, Fall 2) die Iris nur auf einer Seite schlottern. Ebenso kommt Iridodonesis nach congenitaler Ektopie der Linse (Pagenstecher, Arch. f. Ophth. VIII. 1, p. 206) sowie nach partieller Resorption derselben, oft im Verein mit durch Cholesterinkrystalle hervorgerufener sog. Scintillatio pupillae und mit Hydropa camerae anterioris (Günzburg, Deutsche Klinik 1850, Nr. 8) vor, nicht hingegen bei alleiniger Verflüssigung des Glaskörpers.

Zum Schlusse sei noch bemerkt, dass wir die physiologische Irisbewegung bei einigen angeborenen Bildungsfehlern der Regenbogenhaut verändert finden. Bei Irideremie fehlt natürlich jede Bewegung, und die Pupille gleicht einer maximal erweiterten; bei Polycorie in Folge angeborener Iridodialysis sind die Pupillarränder unbeweglich, während bei Corektopie und Coloboma iridis die Pupillarbewegungen in der Regel nur wenig, bei der durch Membrana pupillaris perseverans hervorgerufenen Polycorie (Alfred Graefe, Arch. f. Ophth. IX, 1, p. 209—218; A. Weber, ibid. VIII, 1, p. 337—352; Hirschberg, Berl. klin. Wochenschrift 1870, Nr. 46) hingegen gar nicht gestört sind.

Fig. I.

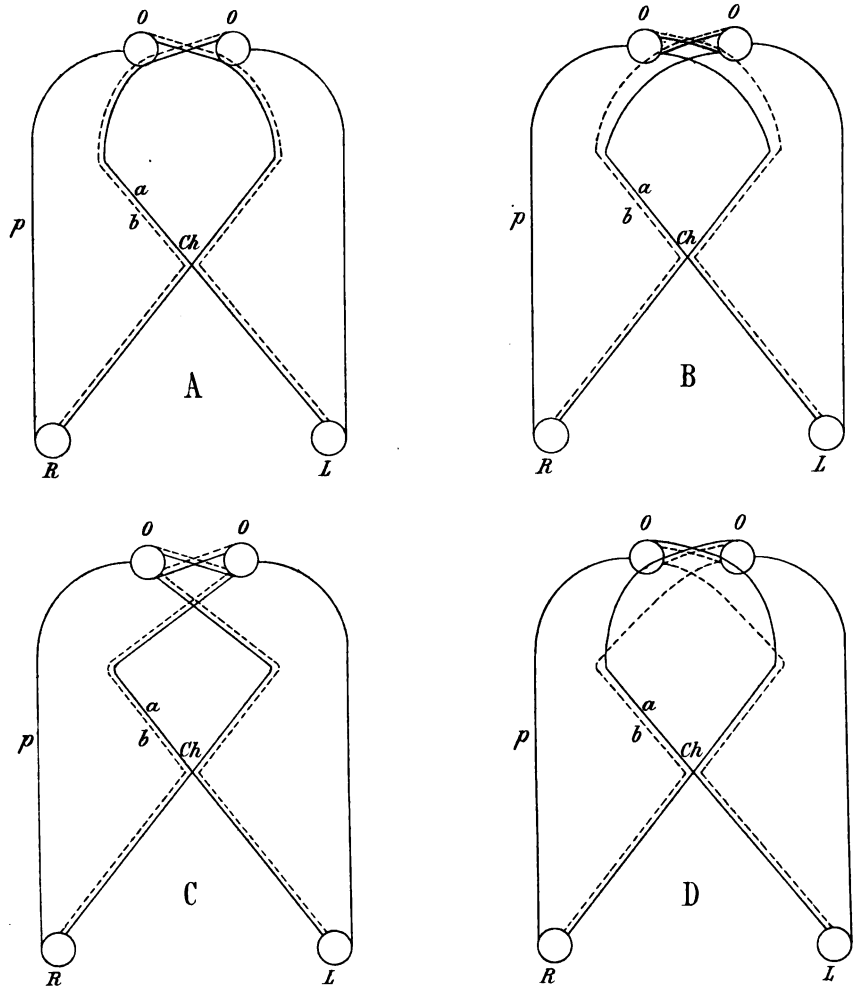
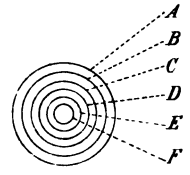


Fig. II.



Verlag v. J. F. Bergmann in Wiesbaden

Lith. Anst. v. F. Wirtz, Darmstadt.

LEESER, PUPILLARBEWEGUNG.